

**Beitrag zum Problem
der Pubertätsmagersucht**

Jutta Thomass, geb. Kölling

Druck: **ANNELIESE SCHUBERT** - München 5, Corneliusstr. 21 - Tel. 21777

BEITRAG ZUM PROBLEM DER

PUBERTÄTSMAGERSUCHT

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Jutta Thomass, geb. Kölling

aus
Beuthen /OS



München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Priv. Doz. Dr. H. D. PACHE

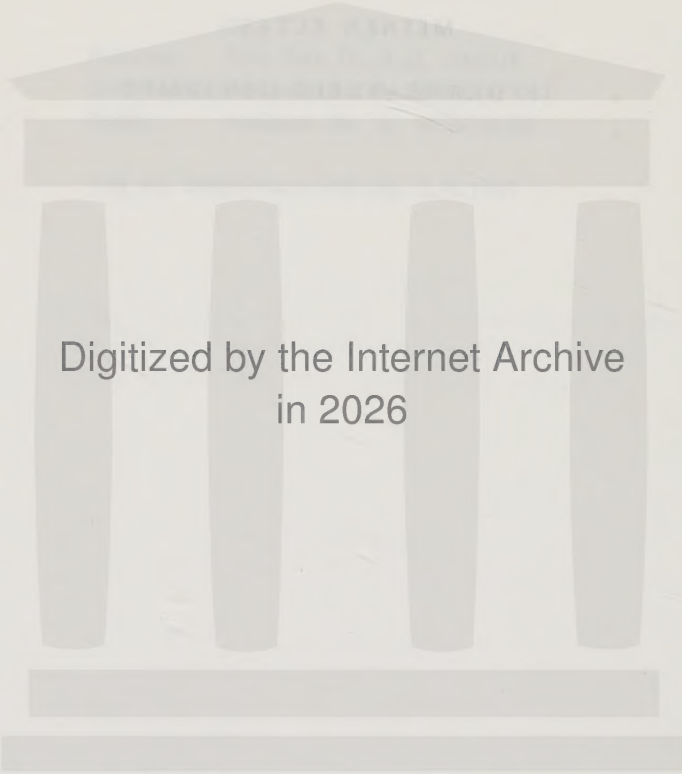
Correferent: Professor Dr. A. WISKOTT

Dekan: Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 3. 9. 1957

BRUNNEN VERLAG

	Seite
Einleitung über die strahlende Literatur	1
Definition des Begriffs Malignität	2
Physische Symptome	3-12
Psychische Verhaltensmerkmale	13-14
Ursachen der Krankheit	15
Die Rolle der Familie	16
Soziale und familiäre Beziehungen	17-18
Verhalten als Hauptmerkmal	19
Malignität	20
Merkmale der Erkrankung bei Kindern	21-22
in Verbindung mit anderen	23-24
Prognose	25
Therapie	26-27
Therapieempfehlungen	28-29
Pathogenese und Ätiologie	30-31
Fall 1	32-33
Fall 2	34-35
Diagnose	36-37
Zusammenfassung	38
Literaturverzeichnis	39-40
Anhang	41



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Übersicht über die einschlägige Literatur	5- 7
Definition des Begriffes Magersucht	8
Physische Symptome	8-11
Psychische Verhaltensweise	11-13
Beginn der Krankheit	13
Dauer der Krankheit	13
Soziale und familiäre Verhältnisse	13-14
Verhalten als Brustkinder	14
Milieuschäden	14
Häufigkeit der Erkrankung bei Mädchen im Verhältnis zu Knaben	14-15
Prognose	15
Therapie	15-16
Nachuntersuchungen	16-17
Pathogenese und Ätiologie	17-20
Fall 1	20-34
Fall 2	35-37
Diskussion	37-44
Zusammenfassung	45
Literaturverzeichnis	46-47
Lebenslauf	48

SIMMOND legte 1914 den Grundstein zur Benennung eines Symptomenkomplexes, dessen Ursache in den darauffolgenden Jahrzehnten viel Kopfbrechen bereiten sollte.

Es handelte sich bei dem ersten von ihm publizierten Fall um eine nach zweitägiger Bewusstlosigkeit verstorbene 46-jährigen Frau. Bei der von SIMMOND geleiteten Sektion fand sich nichts Absonderliches ausser den sehr kleinen Ovarien und einer völlig atrophierten Hypophyse. Die mikroskopische Untersuchung liess von der Neurohypophyse nichts Sicheres erkennen, die pars intermedia zeigte kleine Zysten, der Vorderlappen bestand aus vereinzelten Zellsträngen und runden Häufchen.

Die gesunde Frau hatte fünf Kinder zur Welt gebracht und war zehn Jahre vor dem Tode im Anschluss an die letzte Geburt an Puerperalsepsis erkrankt.

Seit dieser Zeit hatte sie nur mit Mühe die täglichen Arbeiten verrichtet und war vor Erschöpfung halbe Tage zu Bett gelegen. Die Periode war ausgeblieben und ein rasches vorzeitiges Altern eingetreten.

SIMMOND kam zu dem Schluss, dass die Puerperalsepsis zu einer septischen Nekrose im Bereich der Hypophyse geführt haben musste und sich daran die Symptome Amenorrhoe, Muskelschwäche, Anämie, rasches Altern und schliesslich Koma angeschlossen hatten.

In zwei weiteren Fällen fand SIMMOND eine Zerstörung des Vorderlappens durch basophile Adenome.

Die "Simmond'sche Kachexie" wurde daraufhin für analoge Fälle, in denen eine pathologisch-anatomische Verifizierung vorlag, zu einem feststehenden Begriff.

Bereits aus der Zeit vor dieser Veröffentlichung gibt es eine Reihe von Beschreibungen ähnlicher Krankheitsbilder.

In der deutschen Literatur zeichnete SOLTSMANN (1895) einzelne Fälle auf und KISSEL (1896) beschrieb eine "schwere hysterische Anorexie bei einem elfjährigen Mädchen". FALTA (1913) wies ein Jahr vor der Veröffentlichung der SIMMONDschen Fälle in seinem Buch "Die Erkrankungen der Blutdrüsen" auf ein Bild hin, das er als "endogene Magersucht" bezeichnete. Ein ähnliches Krankheitsbild veröffentlichte Ende des 18. Jahrhunderts NADEAU unter dem Titel "Maladie nerveuse accompagnée d'un dégoût extraordinaire pour les aliments". Die Franzosen sprachen

zunächst in Anlehnung an den Begriff der "Simmond'schen Kachexie" von "insuffisance hypophysaire". Die erste Beschreibung, in der die -psychisch zustandegekommene- Appetitlosigkeit in den Vordergrund gestellt wird, geht auf LASEQUE (1873) zurück. Weitere Beschreibungen folgten von COMBY (1909) und CHATAGNON und SCHERRER unter dem Titel "L'anorexie mentale et son traitement d'urgence". In der amerikanischen Literatur (BERKMANN) taucht zum ersten Mal der Ausdruck "anorexia nervosa" auf.

DE RUDDER (1931) fordert noch, dass, wenn von "Simmond'scher Kachexie" die Rede sein soll, eine Zerstörung des Vorderlappens vorliegen muss.

GOEBEL (1932) erweitert diesen Begriff ein Jahr später in seinem Artikel "Hypophysäre Kachexie beim Kleinkind ohne Zwergwuchs bei intakter Hypophyse" auch auf Prozesse, die sich im Bereich des dritten Ventrikels abspielen.

(Knabe, der mit einem Jahr wegen häufigen Erbrechens in die Klinik eingeliefert wird. Er ist sehr dünn und lang. Opticusatrophie und Abducensschwäche. Röntgenologisch zeigt sich bereits um diese Zeit eine verbreiterte und vertiefte sella turcica. Nach drei Jahren treten dazu Sprechstörungen, Hemianopsie und Facialislähmung auf. Gewicht beträgt nur 2/3 des Sollgewichts. Dazu Untertemperatur und Obstipation. Pat. stirbt nach Operation. Sektion ergibt: Gliom von 70 mm Länge und 50 mm Durchmesser, das seinen Ausgang vom Boden des dritten Ventrikels nimmt.)

Diese Geschwülste sind besonders im Kindesalter, selten. Ein Fall ist durch HAUSMANNs Arbeit über ein "Gliom der Infundibulargegend bei einem zweijährigen Kind" bekannt. PUSEPP (zitiert nach GOEBEL aus "Tumoren des Gehirns" (1929)) erörtert ebenfalls die Frage, ob Affektionen der grauen Substanz am Boden des dritten Ventrikels eine der Simmond'schen Kachexie analoge Krankheit erzeugen können.

KYLIN weist in seinen 1935 veröffentlichten Ausführungen zur Simmond'schen Kachexie auf die Tatsache hin, dass Hypophyse und Hypothalamus in gewissem Sinn eine physiologische Einheit bilden. (Inkretbelieferung durch die Adenohypophyse zum Hypothalamus.) Es wird also daran gedacht, den Begriff der "Simmond'schen Kachexie" auch auf Veränderungen in diesem Gebiet zu erweitern. Demgemäss spricht v. BERGMANN von der "Beschädigung nervöser Elemente im Hypothalamus".

KYLIN fasst zusammen, dass ursächlich folgende Prozesse für das Zustandekommen einer Simmond'schen Kachexie verantwortlich sind:

1. Blutungen, leukämische Infiltrate, Infarkte und Geschwülste im Bereich der Adenohypophyse, spontane Blutungen, wie sie bei Herzfehlern und Typhus vorkommen.
2. Eine Unterbrechung der Verbindung zwischen Hypophyse und Gehirn (Ductus hypophyseo-hypothalamicus).
3. Prozesse im Bereich des dritten Ventrikels (Goebel).
4. Beschädigung nervöser Elemente im Hypothalamusbereich.
(v. Bergmann)

Erst in der neueren Literatur häufen sich Fälle einer Magersucht vorzüglich bei Mädchen im Pubertätsalter.

Röntgenologisch zeigen sich dabei keine hypophysären Veränderungen. v. BERGMANN und CATEL sehen eine mögliche Ursache in funktionellen Veränderungen im Bereich des Hypothalamus. CATEL nimmt kausal zwei Möglichkeiten an: zerebrale und endokrine.

Für die zerebrale causa kommt eine organische und funktionelle Schädigung des Hypothalamus in Frage. Für die funktionelle Schädigung wiederum werden mangelhafte Inkretbelieferung durch Unterbrechung des Hypophysenganges (siehe auch KYLIN) oder aber besondere Affektlage, ein "psychisches Trauma" verantwortlich gemacht.

Bezüglich der endokrinen Störung kommen organische Befunde wie Entzündung, Tumor, Blutung in der Adenohypophyse (was im strengen Sinn der "Simmond'schen Kachexie" entsprechen würde) oder funktionelle Störungen im Sinne von Hypofunktion der Hypophyse, Nebennierenrinde oder der weiblichen Keimdrüsen in Betracht.

In der psychiatrischen Literatur (KRETSCHMER, SCHULTZ-HENCKE, ZUTT, M. RUEGG) wird das Zusammenwirken von psychischen, endokrinen und konstitutionellen Faktoren betont.

KRETSCHMER führt in einem Artikel über Puberaldystrophie die Disposition dafür entweder auf Erbanlage, Keimschädigung oder früherworbene traumatische bzw. herdinfektöse Schädigung der bekannten Zentren im Sinne "prodyskliner Konstitutionsablenkung" zurück.

Er betont, dass man dem Komplex der Pubertätsmagersucht weder von der Seite der Endokrinologie noch von der Seite der Neurosenlehre allein gerecht werden kann, sondern vielmehr die konstitutionellen, die neurologischen, die endokrinen und die psychisch reaktiven Faktoren sorgfältig studiert werden müssen.

Bei der Definition des Begriffes der Pubertätsmagersucht muss man sich zunächst darüber im Klaren sein, dass es sich nicht um ein Krankheitsbild für sich handelt, sondern dass sich die Magersucht der Postpubertät und des Erwachsenenalters anschliessen kann, was schon daraus hervorgeht, dass der Beginn der Krankheit von verschiedenen Autoren für verschiedene Lebensalter festgesetzt wird.

Der Begriff der Magersucht geht über den der Magerkeit hinaus, da er das Magersein als Zustand zwar in sich schliesst, aber darüber hinaus ein "Süchtigsein zum Magerwerden", also ein Ziel zum Pathologischen hin (v. BERGMANN) bedeutet. Damit soll für unsere Fälle ausgedrückt sein, dass die betreffenden Patienten durch ihr Süchtigsein aktiv am Magerwerden beteiligt sind.

Der Begriff der Magersucht begrenzt, da er das Gegenteil von Fettsucht ausdrückt, das tatsächliche Geschehen bei diesem Krankheitsbild zu eng. Fettsucht bedeutet nur eine Entartung der lipoiden Substanz, sozusagen eine "lipophile Tendenz" (v. BERGMANN). Bei der Anorexia nervosa vollzieht sich aber etwas den ganzen Organismus Umfassendes. Alle Gewebe werden betroffen, z.B. in Form der Splanchnomikrie. In unseren Fällen der Pubertätsmagersucht kommt es darüber hinaus, -wenn wir der Konstitutionsbiologie KRETSCHMERs, welche die körperlich-seelische Ganzheit der Person betont, folgen, - zu einer Veränderung der Psyche im Sinne einer Verbiegung der Triebstruktur. KRETSCHMER schreibt dazu in seinen psychotherapeutischen Studien (1949) von einem konstitutionellen Grundgesetz, nach welchem "junge Menschen, die erhebliche körperliche Reifungshemmungen zeigen, in der Regel auch in ihrem psychischen Gleichgewicht als erheblich gefährdet zu betrachten sind, solange, bis die Ausreifung sich durchgesetzt hat. Denn mit der körperlichen Ausreifung ist die Ausreifung der Instinkte aufs engste gekoppelt, und auf den Instinkten wieder bauen sich wesentliche Grundlinien des höheren Seelenlebens auf."

Betont werden muss bezüglich des Krankheitsbildes der Pubertätsmagersucht, dass das Erscheinungsbild all dieser Fälle im Gegensatz zur unterschiedlichen Aetiologie und Pathogenese sehr ähnlich ist. Die von den Autoren herausgestellten physischen Symptome ähneln einander bis auf geringe Abweichungen stark.

CATEL, WISSLER und v. BERGMANN beschreiben neben den Kardinalsymptomen der Appetitlosigkeit, der kachektischen Abmagerung mit greisenhaftem Aussehen (KYLIN bezeichnet es als mumienhaft), der

hartnäckigen Obstipation und der Amenorrhoe wechselnde Begleitsymptome wie eine trockene, kleiig abschuppende, teilweise im Bereich der Mamillen, an Stirn, Nase und Rücken abnorm pigmentierte Haut. Durchwegs klagten die Patienten über kalte Hände und Füße, was sich äusserlich in erheblicher Akrozyanose zeigt. Röntgenologisch lässt sich ein asthenisches Tropfenherz erkennen. Vereinzelt werden noch andere Begleitsymptome beschrieben: KYLIN beobachtete die Neigung zu kariösen Zähnen, die sich von selbst lockern und ausfallen sollen.

PELTZ betont die Infekteresistenz der betreffenden Patienten im Gegensatz zu KYLIN, dessen Patienten mit Fieber wie andere Menschen auch reagierten. Die von WISSLER beobachteten Kinder blieben trotz der Abmagerung recht leistungsfähig, während KYLIN direkt von einer "Adynamie" spricht.

Sämtliche Körperfunktionen findet man herabgesetzt. So beträgt die niedrigste von CATEL gemessene Temperatur $35,6^{\circ}$, der niedrigste RR-Wert bei einem vierzehnjährigen Mädchen syst. 40 mm Hg, der niedrigste Wert des Nüchternblutzuckers 62 mg%. Es kommt zur Verlangsamung des Pulses bis zu 48/min. Der Grundumsatz zeigt bei fast allen Kindern eine deutliche Senkung um 25-35%. Der niedrigste Wert von -55% wurde von WISSLER gemessen.

Im Hinblick auf Störungen im Salz- und Wasserhaushalt sind die Angaben in der Literatur, verglichen mit den Beschreibungen der anderen Symptome, spärlich.

Verschiedentlich wird eine verminderte Diurese (eine Patientin schied pro Tag nur 150 ccm aus) verbunden mit einem äusserst geringen Durstgefühl beschrieben (WISSLER, CATEL, KYLIN, ZONDEK). In einem Fall von WISSLER bestand eine deutliche Hypochlorämie und eine Herabsetzung der Cl-Ausscheidung. Auch v. BERGMANN findet einigemal eine unter der Norm liegende Diurese, seine Patienten zeigten jedoch grossen Durst, sodass viele Liter getrunken wurden.

BAHNER führt ein abnorm grosses Trinkbedürfnis auf "Reinigungsphantasien" zurück. Diese Flüssigkeit wurde oft nicht durch die Niere, sondern in Form von wässrigen Durchfällen ausgeschieden.

Bereits 1922 wird von JUNGSMANN der Fall eines Mannes mit Hydrops bei hypophysärer Erkrankung beschrieben. Nur durch Einhaltung salz- armer Kost konnte die Ödembildung hintangehalten werden. Der Patient hatte eine ausgesprochene Abneigung gegen salzhaltige Speisen. Im Blut fand sich NaCl vermindert. Eine Salzzulage von 10 g zur Kost wur-

de vollständig retiniert, dabei 1 kg Gewichtszunahme. Verminderung der Urinmenge von 1200 auf 600 ccm. Im Blut blieben die Kochsalzwerte gleich. Blutwasser und NaCl ging also vom Blut in das Gewebe. CATEL betont nach Dextropurbelastung eine erhebliche initiale Erhöhung des Blutzuckers um 60-104% des Nüchternwertes und den vielfach abnormen weiteren Kurvenverlauf (Zweizipfligkeit, verzögertes Absinken, starke hypoglykämische Nachschwankung). In diesem Zusammenhang weist er auf die Gefahr einer Insulinmastkur bei insulinempfindlichen Kindern hin.

KYLIN beschreibt die Veränderung der Blutzuckerkurve im entgegengesetzten Sinn: Nach oraler Gabe von 75 g Traubenzucker kommt es nur zu geringer Blutzuckersteigerung, gefolgt von einer kräftigen, blutzuckersenkenden Phase. Er glaubt, dass das Verhältnis der insulinären zu den kontrainsulären Hormonen sich zugunsten der insulinären verschoben hat. Bezüglich des Blutbildes gibt CATEL die BKS als auffallend verlangsamt an und hebt eine häufige Leukopenie von 3200-5600 hervor. Eine Eosinophilie wird von KYLIN und FALTA (in einem Fall 25% Eos) angegeben. Die Serumeiweißwerte findet CATEL, erhöht oder an der oberen Grenze der Norm.

Die Angaben über die Ionenwerte im Serum schwanken: CATEL findet sie im Bereich der Norm, WISSLER meist erniedrigt, KYLIN hingegen kann in mehreren Fällen einen erhöhten Blutcalciumspiegel beobachten. Er verweist in diesem Zusammenhang auf die Tierversuche von IWAI und GURAVIC, die nach Hypophysenexstirpation erhöhte Ca-Werte im Serum fanden.

Die Amenorrhoe tritt in allen Beschreibungen auf. CATEL, WISSLER und M. RÜEGG beschreiben, dass die Regelblutungen, die teilweise vor der Erkrankung eingetreten waren, mit Beginn der Abmagerung ausblieben. Nach Erfahrungen Anderer handelt es sich dabei um kein Frühsymptom (KYLIN).

Minutenvolumen und Atemäquivalent werden als vermindert beschrieben. Das bedeutet, dass für eine bestimmte Menge Sauerstoff eine kleinere Menge Atemvolumen als normal benötigt wird, dass also die Sauerstoffaufnahme durch einen geringeren Arbeitsaufwand zustandegebracht wird, was als eine Einsparmassnahme des Organismus zu werten ist.

Zu interessanten Ergebnissen kommt CATEL mit Hilfe der Abderhaldenschen Reaktion: Durch das Eindringen blutfremder Eiweißstoffe in die Blutbahn treten spezifische Abwehrproteinasen auf. Ist nun die Funktion eines inkretorischen Organs durch einen Tumor oder eine mechanische

Verletzung gestört, so hat das die Abgabe blutfremder Eiweissstoffe zur Folge. Der positive Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion sagt also etwas aus über eine Störung an einem bestimmten Organ, aber nicht über die Art der Störung. Fehlen hormonale Störungen überhaupt, so bleiben die für die Untersuchung angewandten Organsubstrate gänzlich unabgebaut. CATEL konnte bei einigen Patienten einen positiven Ausfall der Probe bezüglich Hypophyse und Ovar beobachten. Besonders eindrucksvoll war der negative Ausfall der Probe bei einer Nachuntersuchung nach klinischer Besserung des Krankheitsbildes.

Bei einer Patientin fiel die Probe zu jedem Zeitpunkt mit allen Organsubstraten negativ aus, eine hormonale Ursache wäre demnach auszuschliessen.

KRETSCHMER gibt in seinem Lehrbuch "Körperbau und Charakter" im Kapitel über die Puberaldystrophie ein sehr eindrucksvolles Bild von den somatischen Erscheinungen: Während in der Pubertät normalerweise die Gewebe zu "blühen" beginnen, machen die Patienten einen dünnen, saftlosen Eindruck. Das Fettpolster fehlt, die Haut ist trocken, zyanotisch verfärbt. Die Muskulatur ist strangartig dünn. KRETSCHMER prägt den Begriff der "Rührlöffelärmchen". Betont wird noch die Lanugopersistenz, wie sie auch von CATEL und WISSLER beschrieben wird.

Der klassische Symptomenkomplex: Appetitlosigkeit, Abmagerung, Obstipation und Amenorrhoe tritt in nahezu allen Beschreibungen auf und bietet, kombiniert mit den oben und nachfolgend beschriebenen Begleitsymptomen, besonders den psychischen, ein abgerundetes Bild.

BAHNER allerdings behauptet, dass es auch Fälle von Anorexia nervosa ohne Magerkeit gibt, bei denen sich die Anorexie nur auf das Essen in der Gemeinschaft bezieht. ZUTT will den Kern der Störung überhaupt darin sehen, dass die Patienten nie in Gemeinschaft, sondern nur allein essen.

Bezüglich der psychischen Symptome herrscht bei den Autoren keine Einmütigkeit.

Auf der einen Seite werden überdurchschnittliche Intelligenz, Ehrgeiz und ausgezeichnete Schulleistungen hervorgehoben (WISSLER, M. RÜEGG). Andererseits soll die Auffassung erschwert und das Denken verlangsamt sein (BAHNER, ZUTT, KYLIN). Während bei den 32 von M. RÜEGG zusammengestellten Fällen kein debiles Kind vorkommt und nur 2 schwach begabt sind, spricht KYLIN direkt vom "sukzessiven seelischen Verfall betreffs aller Qualitäten."

Die Angehörigen der Mädchen, die CATEL beobachtete, berichten psychische Veränderungen im Sinne von Teilnahmslosigkeit, weinerlicher Stimmung und einem negativistischen Lebensgefühl. Hingewiesen wird auf die Schwäche des Antriebs, wie sie von STERTZ bei Prozessen beobachtet wurde, die im Zwischenhirn lokalisiert sind.

Gemeinsam ist den Patienten die Depression, die sich nach aussen in einem traurigen Gesichtsausdruck kundtut. Die Kinder sind teilweise unzugänglich, direkt widersetzlich. Selbstmordabsichten werden mitunter geäußert, ohne dass es jedoch nach WISSLERs Erfahrungen zu einem ernsthaften Versuch kam, "wenn man das konsequente Fasten nicht als einen solchen betrachtet". Vom "suicid in dosi refracta" spricht auch BOSS. SCHULTZ-HENCKE glaubt Anklänge an hypochondrische und depressive Zustände zu erkennen. ZUTT berichtet von einer Patientin, die selbst sagt, sie esse aus Depression. Er betont aber ausdrücklich, dass alle von ihm beobachteten Fälle und auch die, die ihm aus der Literatur bekannt sind, klar abzugrenzen sind gegen eine echte Depression.

Das Problem, ob eine Magersucht in eine echte Schizophrenie übergehen kann oder ob es sich in diesen Fällen um eine die Schizophrenie begleitende Magersucht handelt, ist in der psychiatrischen Literatur noch keineswegs geklärt. Auch die Frage, ob es sich bei der Mehrzahl der Kranken um eine Zugehörigkeit zum zylothymen oder schizothymen Formenkreis handelt, bleibt offen. KRETSCHMER hebt die Affinität zum schizothymen Kreis hervor.

In der Dissertation von M. RÜEGG werden unter den 32 beobachteten Fällen 2 angegeben, die angeblich in eine Schizophrenie übergangen und 3 weitere werden berichtet, die mit so gravierenden psychischen Veränderungen verbunden waren, dass die Psychiater ebenfalls eine Entwicklung zur Schizophrenie annahmen. M. RÜEGG: "Die zur Schau gestellte Unansprechbarkeit weckt den Verdacht auf eine Geistesstörung, kommen noch Halluzinationen, absurde Bewegungen und entsprechende Äusserungen hinzu, so ist die Unterscheidung gegenüber der Schizophrenie besonders schwierig".

WISSLER konnte die Beobachtung machen, dass die Kinder die durch List dazu gebracht werden, übel-schmeckende "Abführcocktails" einzunehmen, dies zwar schon im Lauf der Zeit merken, diese Tatsache aber vor sich und den anderen, -teils bewusst, teils unbewusst-, nicht zugeben. Er weist in diesem Zusammenhang auf das Auftreten gewisser Spaltungsercheinungen hin. Von WISSLER stammt auch die Beschreibung des Falles,

der dann in der Dissertation von M. RÜEGG nochmals besprochen wird: Im Alter von 19 Jahren tritt nach mehrjährigem Krankheitsverlauf eine typische Schizophrenie auf.

ZUTT wehrt sich energisch dagegen, dass es Fälle von Magersucht geben soll, in deren Verlauf sich eine Schizophrenie einstellt. Er sagt u.a., dass die magersüchtigen Kinder zwar kontaktlos sein können, dies aber in jedem Fall abgrenzbar sei gegen den Autismus der Schizophrenen. Ausserdem bestreitet er das Auftreten von Wahnideen und Stimmen, hat es jedenfalls bei seinen Fällen nie beobachten können.

ZUTT stellt in den Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens die Einsamkeit, die sich in der Unfähigkeit, in Gemeinschaft zu essen, äussert. Eine gründliche Nachprüfung bezüglich der Stellung der Mädchen innerhalb der Familie hat keinen Anhalt geboten für die Erklärung einer immer wieder auftretenden Protestreaktion. In einigen Fällen handelte es sich um Einzelkinder, in anderen um Mitglieder einer kinderreichen Familie. ZUTT beschreibt zwar nur Fälle von Einzelkindern, bei denen sich der Gedanke der Einsamkeit vielleicht noch eher als bei solchen mit vielen Geschwistern aufdrängt.

TRAMER setzt den durchschnittlichen Beginn der Pubertät bei Mädchen in das 13. Lebensjahr. In den darauffolgenden Jahren wird von den Autoren der Krankheitsbeginn beschrieben. Treten die ersten Krankheitszeichen später auf, z.B. nach dem 20. Lebensjahr (wie es KYLIN in der "Magersucht in der Spätpubertät" beschreibt), so ist das als ein Zeichen dafür zu werten, dass es sich bei der Pubertätsmagersucht nicht um ein Krankheitsbild für sich handelt, sondern dass sich die Magersucht der Postpubertät und des Erwachsenenalters anschliessen kann. WISSLER beschreibt zweimal den Krankheitsbeginn mit 12 1/2 Jahren, meist aber findet auch er ihn zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr.

Die Dauer der Erkrankung schwankt nach Angaben von KYLIN, BAHNER und M. RÜEGG zwischen einem Monat und zwölf Jahren.

Nach CATEL und RÜEGG bestand die Krankheit kürzestens zwei Monate, längstens ein Jahr, bevor eine Einweisung in die Klinik erfolgte.

Eine übersichtliche Zusammenstellung in der Dissertation von M. RÜEGG ergibt bezüglich der sozialen und Familienverhältnisse folgendes Bild: In den 32 beschriebenen Fällen haben die Väter alle möglichen Berufe vom Arbeiter bis zum Arzt, Chemiker usw., ohne dass sich in dieser Hinsicht etwas Spezifisches ableiten liesse. Physische oder psychische Auffälligkeiten in der Familie fanden sich folgendermassen verteilt:

2 mal Auftreten einer Schizophrenie, 2 mal Suicid, 2 mal Alkoholiker.

In 9 Familien hatten die Patienten ausgesprochen adipöse Verwandte, andererseits kamen auch besonders hagere Typen vor, bei denen es sich aber nie um eine Magersucht gehandelt hat.

Auch daraus lässt sich also nichts Eindeutiges ableiten, denn es bleibt offen, ob unter den Angehörigen normaler Menschen diese Abweichungen von der Norm nicht genauso oft vorkommen.

Von M. RÜEGG stammt auch eine Untersuchung, wie die Patienten sich als Brustkinder verhalten haben: Dabei kommt sie bei 17 untersuchten Fällen zu folgendem Ergebnis:

1 Kind verweigerte die Brust.

4 Kinder tranken langsam und wenig.

2 Kinder tranken gierig.

9 Kinder benahmen sich unauffällig.

1 Kind wurde wegen Eklampsie der Mutter nicht gestillt.

Hierbei lässt sich also kein Zusammenhang erkennen.

WISSLER beschreibt Milieuschäden: Scheidung der Eltern, illegitime Geburt oder Pflegekindsituation. Die Stellung in der Geschwisterreihe zeigt in 28 von 32 Fällen (M. RÜEGG) 2 mal illegitime, 6 mal Einzel-, 11 mal erste und 9 mal letzte Kinder. Nur 8 von den 28 hatten mehr als 3 Geschwister.

ZUTTs Behauptung, dass es sich fast immer um Einzelkinder handelt, steht in Widerspruch zu WISSLER, nach dem zumeist umsorgte Kinder aus kinderreichen Familien, zumindest aber gerade nicht Einzelkinder befallen werden.

Es erkrankten an der Magersucht fast ausschliesslich Mädchen im Pubertätsalter und vereinzelt Frauen in der Postpubertät (KYLIN). Nur bei 2 von den 32 Fällen, die M. RÜEGG veröffentlicht, handelt es sich um Knaben, bei denen die Erkrankung in der Pubertät auftrat. Es wird ausdrücklich betont, dass in beiden Fällen keine Schizophrenie vorlag. Bei den von WISSLER, ZUTT und CATEL beschriebenen Fällen handelt es sich nur um Mädchen, auch nach BAHNER werden nur Mädchen betroffen. Er gibt allerdings den Fall eines Jungen in der Pubertät mit den klassischen Zeichen einer Anorexie an, der von LUTZ beschrieben worden ist: Kopftrauma vorausgehend, Heilung nach psychotherapeutischer Behandlung. Die meisten Beschreibungen männlicher Patienten passen seiner Meinung nach jedoch nicht in das Bild (Schizophrenie, Lungen-Tbc. o.ä. kommen in Betracht).

KYLIN beschreibt 12 Fälle, davon 2 männliche, wovon der eine stark an eine Anorexia nervosa erinnert (bekam als Soldat Mumps mit Orchitis, wurde zusehends schweigsamer und verschlossener, träumerisch, eigensinnig. Verwandte berichten, dass der Mann nachts aufstand, um sich das Essen zu holen, das er am Tage verweigert hatte. Der Patient entzog sich später weiterer Beobachtung).

Bezüglich der Prognose schreibt BAHNER, dass es heilbare und unheilbare Fälle gibt, wobei nicht der Grad der Abmagerung entscheidend ist, sondern die Schwere der psychischen Veränderungen. Durch Hypophysen-Implantation geheilte Fälle müssen in diesem Zusammenhang als leichtere Fälle angesehen werden, auch wenn die Abmagerung hochgradig ist.

CATEL gibt bei allen 6 beobachteten Kindern zwar eine beträchtliche Besserung des Zustandes, jedoch in keinem Fall eine restlose Heilung an. Bei KYLIN kam es in einzelnen Fällen zur völligen Heilung. ZUTT wiederum sagt, dass er an keinen endgültigen Heilerfolg glaubt.

Diese einander widersprechenden Ansichten erklären sich einmal aus der Tatsache, dass zu den Psychiatern nur die schweren Fälle kommen und daher deren Prognosen schlechter sind, zum zweiten aus der Tatsache, dass die Patienten teilweise nach Entlassung aus dem Wirkungskreis des beobachtenden Arztes verschwanden.

Therapeutisch ist in jedem Fall die Frage, ob Hormonpräparate oder psychotherapeutische Behandlung am Platze ist. In der französischen Literatur wird vor "zeitvergeudender somatischer Therapie" gewarnt, doch stehen dagegen die Erfolge, wie sie v. BERGMANN und CATEL mit Extrakten des HVL (Praephyson, Preloban), daneben Ovarpräparaten (Progynon, Prolan) beschrieben haben. Unterstrichen wird die Wirksamkeit von Hypophysentransplantationen und der gute Einfluss von Traubenzucker und Vitamin C. Die teilweise nach der Implantation beobachtete Pigmentierung der Bauchhaut deutet v. BERGMANN als mögliche Melanophorenwanderung durch Wirkung des Mittellappens. CATEL führte in 2 Fällen eine Insulinmastkur mit gutem Erfolg durch, weist aber auf das Risiko einer solchen hin.

BAHNER betont bezüglich der Hypophysenimplantation, dass der psychische Effekt der Implantation ausreichen kann, eine Heilung herbeizuführen. Er beobachtete Fälle, bei denen das implantierte Substrat nach einigen Tagen herausieterte, die gute Wirkung aber trotzdem eintrat. Besonders eindrucksvoll ist in diesem Zusammenhang seine Beschreibung eines Krankheitsfalles, in dem durch die vom Vater des Mädchens, der Chirurg

war, implantierte Hypophyse der gewünschte Erfolg eintrat, beim Rezidiv der Krankheit die gleiche, aber von einem anderen Arzt ausgeführte Operation keinerlei Effekt hatte. Wesentlich scheint BAHNER dabei das seelische Erlebnis. Er spricht von der "magischen Durchdringung der Körpergrenze" durch den "Richtigen", so, wie im Märchen die Dornröschen umgebenden Dornen auseinanderweichen, wenn der richtige Prinz naht. BAHNER meint, dass nicht immer eine fachmännische analytische Behandlung nötig ist, sondern dass durch den menschlichen Umgang mit dem Kranken durch einen einfühlsamen Arzt bereits eine Heilung herbeigeführt werden kann. Immer wieder wird gesagt, dass nur die freiwillige Entscheidung des Kranken zum Essen von Erfolg sein kann, dass kein Aufhebens vom Essen gemacht werden soll und nicht gedrängt werden darf. Gerade in dieser Hinsicht werden natürlich von Angehörigen oder Pflegepersonal die es "besonders gut meinen", die grössten Fehler gemacht. Die Kost ist möglichst reizvoll zu gestalten, was Schmackhaftigkeit und Aussehen betrifft. WISSLER allerdings erreicht eine heilsame Wirkung mit "Abführcocktails" aus konzentrierter Nahrung wie Rahm, Ei, Olivenöl, Kohlehydraten und Vitaminen unter Zusatz eines schlecht schmeckenden Geschmackskorrigens. Von den Kindern wurden diese Cocktails nur unter der Vorspiegelung, dass es sich um ein Abführmittel handelte, eingenommen. Dabei unterstrich der schlechte Geschmack die Echtheit der Medizin.

BAHNER weist auf die günstige therapeutische Wirkung von Traumanalysen hin. Meist haben die Kinder destruktive Träume (Überfallenwerden, Begehen von unsittlichen Handlungen mit dem Versuch, das hinterher wieder gut zu machen (Reinigungsideen)).

KRETSCHMER schreibt über die Verwendung von Hormonpräparaten, dass sie zwar als zeitlich begrenzter "Hormonstoss" bei geeigneten Fällen, z.B. menstruationsgestörten Mädchen, gewiss nicht ohne Nutzen seien. Doch sind die Erfolge nicht so geradlinig und durchgreifend wie man erwarten könnte. Man sieht daran, "dass die Reifungsstörung in der Pubertät nicht einfach auf umschriebenen Hormonfaktoren beruhen, sondern dass es sich hier um ganzheitliche, gesamtorganismische Steuerungen handelt, die die körperlich-seelische Persönlichkeit zur Entfaltung bringen."

Nachuntersuchungen konnten nur in einigen der beschriebenen Fälle angestellt werden. Bei den von M. RÜEGG zusammengestellten Fällen ergeben 4 noch nach Jahren (längste Nachbeobachtungszeit: 12 Jahre) Zeichen einer Magersucht. 25 können als geheilt betrachtet werden.

ZUTT konnte 5 von seinen 6 Fällen nach Jahren beobachten: Bis auf eine Patientin, die später sehr kräftig war, und eine andere, deren hageres Aussehen auffiel, waren die anderen äusserlich unauffällig.

BAHNER berichtet von der Nachuntersuchung einer Patientin, die mit 19 Jahren eine Anorexie hatte, im Arbeitsdienst spontan gesund wurde, mit 30 Jahren wieder zur Vorstellung kam und von stark destruktiven Träumen berichtete, wie sie BAHNER ja als typisch angibt.

Bezüglich der Pathogenese und Ätiologie dieser Erkrankung herrscht völlige Uneinigkeit in der Literatur. Während man um 1920 in Anlehnung an die Simmond'sche Kachexie nur an eine physische Ursache denkt, vertreten die Franzosen das entgegengesetzte Extrem und warnen geradezu vor einer Hormontherapie. Die ungefähr seit 1940 veröffentlichten Arbeiten fassen das Problem tiefer an. Sie gehen von der körperlich-seelischen Ganzheit der Person aus, so wie es KRETSCHMER in seiner Konstitutionsbiologie ausdrückt.

Wenn neurosenpsychologische Entwicklungen einen zirkumskripten, strukturell höchst einfachen psycho-somatischen Effekt haben, z.B. eine Gestimmtheit, ein Gefühl, so besteht nach SCHULTZ-HENCKE die höchste Wahrscheinlichkeit, dass der gleiche somato-psychische Effekt auch Folge primär-organischer, z.B. enzephalitischer Erkrankungen sein kann.

Seelische und körperliche Vorgänge stehen in einem inneren Zusammenhang zueinander, ohne sich immer gegenseitig zu bedingen. Obengesagtes bedeutet also, dass es nicht wundernehmen muss, wenn das Gebilde Magersucht im einen Extremfall, nämlich in dem der Simmond'schen Kachexie, eindeutig primär-organisch begründet ist und im anderen nicht eine Spur von primär-organischer Abartigkeit vorliegt. Die Diskrepanz der Meinungen ist nach SCHULTZ-HENCKE unbegründet, die Diskrepanz der Tatbestände verständlich. Nach seiner Meinung "widerspräche die Simmond'sche Kachexie also in keiner Weise der Möglichkeit reiner neurosenpsychologischer Begründetheit einer Magersucht."

Mit dieser Annahme scheint SCHULTZ-HENCKE aber etwas weit zu gehen, jedenfalls nach dem, was man den Theorien KRETSCHMERs entnehmen kann, der eine reine neurosenpsychologische Ursache ablehnt, weil "das gesamtconstitutionelle Bild auf schweren umfassenden Störungen des Gesamtorganismus beruht, wie sie unter der Wirkung einer Neurose nicht zu entstehen pflegen".

KRETSCHMER betont die Verbiegung der Triebstruktur im Rahmen einer

Reifungsstörung auf dem oralen, aggressiven und sexuellen Gebiet. Die Störung des kaptativen Verhaltens fasst er enger als SCHULTZ-HENCKE, mehr im Sinn von "kleptomanen Touren".

Ebenfalls im Sinn einer Reifungsstörung drückt sich BAHNER aus: "Bei der Anorexia nervosa sind einerseits die in der Pubertät physiologischen, mit Gewalt hereinbrechenden Antriebe zur Wesensveränderung pathogenetisch wirksam, indem sie zahlreichen Symptomen der Krankheit ihre Kraft, ihren pathogenetischen Druck geben. Andererseits treffen diese Kräfte auf Persönlichkeitsstrukturen, die in einer langen Vorgeschichte sich entwickelt haben und die das eigentliche Muster für das unter dem Druck der neuen Kräfte schliesslich entstehende Bild abgeben. Beim normalen Jugendlichen gewinnen die alten Persönlichkeitsstrukturen unter dem neuen Druck mit der Zeit neue Gestalt, nämlich die Struktur eines Erwachsenen. Bei Anorexia-nervosa-Kranken treffen die Pubertätskräfte auf Persönlichkeitsstrukturen, welche die Ausreifung nicht zulassen, die Pubertät bleibt stecken."

Wesentlich scheint uns noch die von BAHNER aufgeworfene Frage, ob die Anorexie primär eine Verneinung des Lebens bedeutet und sich daran der abnorme Essenskonflikt anschliesst oder ob es sich primär um einen Essenskonflikt handelt.

BAHNER denkt an die Verschiebung gewisser Verhaltensstrukturen vom Sexual- zum Nahrungstrieb. Er geht davon aus, dass die Krankheit sich in der Pubertät abspielt, wenn der Sexualtrieb erscheinen soll. Bei den betr. Patienten bleibt aber die Entwicklung stecken. Wenn die Libido erwachen soll, werden die Mädchen krank und es kann zur Verschiebung auf den Nahrungssektor kommen. Bei normaler Entwicklung tritt an die Stelle des abnormen Essensritus die Sexualität mit Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale und der Libido. BAHNER stellt deshalb den abnormen Essensritus in den Mittelpunkt der Erkrankung, der sich kundtut in der schon als klassisches Symptom zu der Krankheit gehörenden "Speisekammeranekdote", dem Stehlen von Nahrung nach ihrer Ablehnung zu den normalen Mahlzeiten. Die Patienten finden diese Art, sich die Nahrung zu beschaffen, oft selbst unerklärlich.

BAHNER stellte bei seinen Patienten die Vorstellung fest, dass die Zeugung per os und die Schwangerschaft im Magen stattfindet. Das heimliche Essen wird als eine Art heimlicher sexueller Betätigung gewertet und das häufig anschliessende Erbrechen als Handlung, um sich davon wieder "reinzuwaschen".

Das Ziel der Nahrungsverweigerung ist die Gewichtsabnahme. Es handelt sich hierbei nicht um ein passives Erdulden der Appetitlosigkeit, sondern um eine aktive Abwehr gegen das Essen (WISSLER). Diese Meinung lässt sich erhärten durch die Beobachtung, dass die Kinder im Anschluss an die Mahlzeiten heimlich Turnübungen machen. Bei der Hälfte der von WISSLER beobachteten Fälle waren die Kinder vor der Abmagerung auffallend dick. Diese Fettsucht spielt als ursächlicher Faktor eine wichtige Rolle, weil sie den Anstoss zum Nichtessen gibt. Aber es handelt sich keinesfalls um "eine banale Fastenkur aus Eitelkeit. Dazu geht der Prozess viel zu weit, sind die Begleitumstände zu wenig harmlos".

WISSLER betont: Kein einziger sicherer Beweis liegt dafür vor, dass die Störung hypophysärer Natur ist, wenn "auch eine Bahnung auf körperlichem Gebiet bestehen mag". Vielmehr hat er den Eindruck, dass es sich um eine die ganze Persönlichkeit umfassende Erkrankung handelt. Er geht darin konform mit den Anschauungen von CATEL und v. BERGMANN, die von der "biologischen Gesamtsituation" sprechen.

Die Kinder gehören zum Typ der Vegetativ-Labilen. Das bedeutet, dass ihr Hungergefühl gegen jede Belastung empfindlich ist und sich der Hungerzustand wiederum besonders stark auswirkt.

WISSLER wendet sich aber auch gegen die Annahme einer rein psychischen Ursache. Er meint, die Tatsache, dass nur Mädchen befallen werden, spricht dagegen. "Ausserdem äussert sich die Erkrankung so dem Lebenstrieb entgegengesetzt, dass man eine organische Ursache oder schwere Psychose annehmen muss." Er spricht von einer "latenten hypophysären Insuffizienz". Letzteres würde nach der KYLINschen Hypothese aber nur den normalen Zustand der Mädchen im Pubertätsalter und möglicherweise noch in der Postpubertät bedeuten. Darin kann also keine Abnormität gesehen werden, die Aufschluss geben könnte über die Ursache der Erkrankung.

Von KUHN wird der Versuch einer daseinsanalytischen Interpretation gemacht, die aber lediglich etwas über den Tatbestand, so wie ihn jeder sehen kann, aussagt, jedoch nichts über eine mögliche Ursache. "Menschen und Sachen werden von den betreffenden Patienten in die Ferne verwiesen. Gelingt es durch geeignete Behandlung, die die Annäherung verhindernden Kräfte zu durchbrechen, so würde das eine Heilung bedeuten."

Da bezüglich der Ätiologie so wenig Übereinstimmung der Meinungen herrscht, ist jede Beschreibung eines neuen Falles von Nutzen.

Wir hatten Gelegenheit, in der Münchner Universitätsklinik zwei typische Fälle von Pubertätsmagersucht zu beobachten. Der sehr unterschiedliche Verlauf sei im folgenden geschildert:

Fall 1: Tr.W., geb. 29.3.1934

Anamnese:

1. Kind eines Buchhändlers. Die Ehe wurde 1936 geschieden. Aus der 2. Ehe der Mutter stammt ein um 6 Jahre jüngerer Stiefbruder, zu dem die Patientin in einem guten Verhältnis steht.

Normale Geburt und normale Entwicklung als Brustkind. In der Familie sind keine Geisteskrankheiten oder andere besondere Krankheiten bekannt. Die Anamnese des Mädchens weist ausser häufigen Anginen nichts besonderes auf.

Die Eltern mussten 1945 flüchten, für den Unterhalt des Kindes kam der Vater auf, erzogen wurde es aber von Mutter und Grossmutter.

Angeblich ist das Mädchen schon immer sehr kompliziert gewesen. Seit 1947 fiel schlechtes Aussehen im Anschluss an eine Erkältung auf. 1948, also im Alter von 14 Jahren bemerkte die Mutter erstmals Appetitlosigkeit, Abmagerung und Obstipation. Kein Nachlassen der Schulleistungen, das Mädchen blieb wie früher geistig besonders rege, der Mutter fiel nur die deprimierte seelische Verfassung auf.

1949 Behandlung mit Eigenblutinjektionen, keine Besserung.

1950 wurde eine Hypophysenerkrankung vom Hausarzt angenommen. Verabreichung von Rohkost und Obstsaften.

Im Juni 1951 kurzer Krankenhausaufenthalt wegen einer durch den Schuh wundgescheuerten Stelle am Fuss, die sich infiziert hatte. Danach zunehmender Kräfteverfall, Untertemperatur, starke Obstipation, Kopfharausfall. Bisher keine menses. Erst im November 1951 etwas Ausfluss mit Blutbeimengung. Im Sommer 1951 Behandlung in einem biologischen Krankenhaus mit Rohkost, viel Butter, sehr viel Obst, Nahrungsaufnahme minimal, schlechtes Schluckvermögen. 3 kg Gewichtszunahme in fünf Wochen. Gewicht bei einer Grösse von 150 cm 32 kg, bis auf 23 kg zurückgehend.

In diesem gleichen Sommer 1951 erfolgt die erste Untersuchung.

Implantation des basophilen Anteils von 8 Klabhypophysen in beide Oberschenkel. Der Appetit bessert sich etwas, Gewichtszunahme von 3/4 kg, jedoch weiterhin hartnäckige Obstipation (Stuhlgang alle 4 Tage nach Abführmittel). Gemütszustand gebessert. Temperatur nor-

malisiert.

Ein Vierteljahr danach tritt erneut hochgradige Abmagerung ein. Einlieferung in die Münchner Universitätsklinik.

Aufnahmebefund:

17 2/3 Jahre altes Mädchen, 151 cm, 20,6 kg (Sollgewicht 40 kg).

Extrem ausgezehrt mit tiefliegenden Augen, skelettierterm Gesichtsschädel, Becken und Thorax. Akrozyanose an Händen und Füßen. Starke Lanugobehaarung an den Wangen, Terminalbehaarung vorhanden. Haar- ausfall. Rötlich-blondes Kopfhaar mit ergrauten Strähnen. Haut sehr trocken, lässt sich zigarettenpapierartig falten. Schmale Finger. WS- Dornfortsätze springen stark vor, Darmbeinkämme sind nur von Haut über- zogen, die Gesässbacken eingesenkt. Knöchelödeme rechts mehr als links. Brüste minimal entwickelt. Das Sprechen fällt dem Mädchen schwer, Auf- richten ist nur mit Hilfe der Arme möglich, unfähig zum Treppensteigen, Völlige Appetitlosigkeit, keine Lust zum Trinken.



Verlauf des 1. Aufenthaltes:

Befunde am Beginn der Behandlung:

Gewicht bei Grösse von 151 cm 20,6 kg. (Sollgew. 40 kg). Puls 40/min., RR 80 mm Hg/diast. nicht messbar, BKS 6, Temperaturen rektal am Morgen zwischen 35° und 35,5°, Grundumsatz extrem herabgesetzt bis auf -46%.

C₁₇-Ketosteroide im Tagesharn 14,4 mg% (normal 8-14 mg%).

Rö. Thorax o.B., Rö. Sella o.B., Rö. Becken zeigt Osteoporose.

Weltmann 4 Röhren.

Augenärztliche Untersuchung o.B.

Nüchternblutzucker 54 mg%. Traubenzuckerbelastung vom 5.12.51 ergibt niedrige Blutzuckerwerte (nach 60 Min. auf 70 mg%, nach 150 Min. auf 90 mg%). Insulinbelastung ergibt normale Werte.

Rö. Magen-Darmpassage zeigt bis in das kleine Becken hängenden Magen. Tonus erheblich herabgesetzt.

Die Serumwerte sind im allg. normal. (Rest-N 21 mg%, ca. 6 mg%, K 21 mg%, Cholest. frei 105 mg%, Chol. Ester 50 mg%, P 4,8 mg%, Phosphatase 3,85 E., Bilir. dir. 0, Bilir. ind. 1,08. Hypoproteinämie von 3,5 g % Gesamteiweiss. (Alb. 2,05 g%, Glob. 1,45 g%, Quotient 1,41). In der Serumelektrophorese zeigten sich normale Werte. (Alb. 57,5 %, Alpha₁-Glob. 3,9%, Alpha₂-Glob. 8,9%, Beta₁-Glob. 8,6%, Beta₂-Glob. 3,1 %, Gamma-Glob. 18,0%).

Die Galaktosebelastung zeigt eine erhöhte Ausscheidung von 8,4 g in der Gesamtmenge.

Die Patientin ist sehr still, wehrt sich gegen das Essen, sagt, sie könne nicht mehr denken, wenn sie esse.

Es besteht weiterhin eine hartnäckige Verstopfung, deshalb täglicher Einlauf. Manchmal Stuhlentleerung erst nach 1 ccm Prostigmin.

Beginn einer Therapie mit ACTH 2 mal 50 mg/tgl.

Nach vier Tagen Cortison 2 mal 25 mg/tgl.

Dazu Tetravit. Pepsinwein zur Appetitanregung. Es kommt zu einer gewissen Besserung des Appetits, trotzdem nimmt die Patientin nur eine Tagesmenge von 330 Kal. zu sich, was 16,8 Kal/Kg Körpergewicht entspricht. Nach einem Monat wird eine Gewichtsabnahme von 1/2 kg gemessen (Ausschwemmung der Ödeme).

Mitte Januar Einpflanzung einer frischen Kalbshypophyse in Lokalanästhesie unter die Bauchhaut. Daraufhin keinerlei Änderung der Stimmungs-

lage und des Appetits. Die Pat. klagt, dass sie nichts von der Wirkung spürt. Zur Appetitanregung werden weiterhin Pepsinwein, Coffein, Eier schaumig geschlagen gegeben. Tetravitol, Enzynorm. Daneben intensive Betreuung durch Fachpsychotherapeuten mit Traumanalyse usw., die von der Patientin nur mit grosser Abneigung toleriert wird.

Nach zwei Monaten Klinikaufenthalt weitere Gewichtsabnahme um 0,3 kg.

Durch einen interkurrenten grippalen Infekt mattes Befinden. Gewicht fällt um weitere 0,2 kg. Temperaturen um 38°. Im Stuhl Fett +, Stärke Ø, Muskelfasern Ø.

Ende Februar Beginn einer Praephysontherapie, dazu Thyroidin 4 mal 0,1 g tgl., ein Nedawürfel tgl.

Die Kalorieneinfuhr pro die ist auf 691 Kal (36,2 Kal/kg Körpergewicht) gestiegen.

Harnäckige Bronchitis über einen Monat, im Röntgenbild pneumonisches Infiltrat im linken Unterfeld. Tageweise Fieber um 38,5°.

Magenausheberung ergibt norm-subacide Werte. Sputum tbc Ø. Mantoux 1 mg Ø.

Zusätzlich zu Praephyson und Thyroidin werden nun noch Cortison und Cyren gegeben.

Die Blutbildkontrolle ergibt eine postgrippal erhöhte BKS und leicht anämische Werte (Hb 70%, Ery 3,54 Mill., BKS 32).

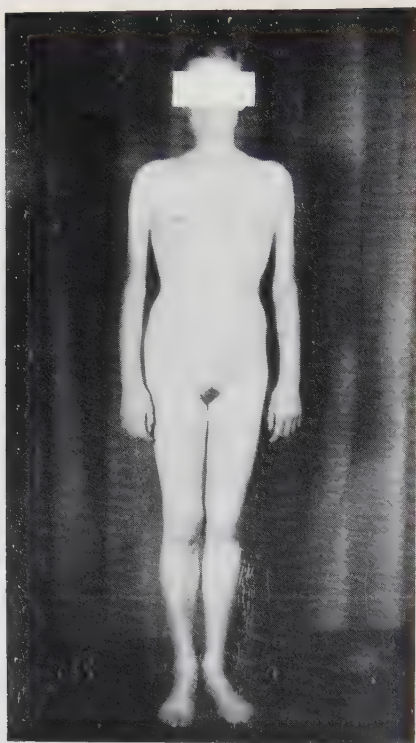
Ab Mitte März täglich 2 mal mit der Sonde Aminosäuregemisch mit Haschee und Sahne zugeführt. Die dadurch zugeführte Kalorienmenge beträgt ungefähr 2000 Kal/tgl.

Manuelle Massage des Abdomens zur Peristaltikanregung.

Ödeme an beiden Beinen, deshalb Absetzen von Cortison, Coffein 3 mal 0,1 tgl. NaCl-Ausscheidung im Tagesurin 1,076 g. Mitte März erstmalig eine Gewichtszunahme von 1 kg in drei Tagen, insgesamt seit der Sondierung (zwei Wochen) 2 kg. Röntgenkontrolle der Lunge zeigt keine Infiltrationen mehr. Rö.-Magen-Darmpassage lässt wieder deutlich eine Gastropse erkennen: Tiefster Punkt des Magens unterhalb des Beckenkammes, gute Entleerung (nach 3 Std. der Magen leer, Brei im Dünndarm, nach 24 Std. Dünndarm fast ganz leer, Brei im Dickdarm). Wegen Erbrechens und sehr dünner Stühle eintägige Sondenpause.

Entlassung am 29.3.52. Wesentlich frischer als bei der Aufnahme.

Appetit in letzter Zeit besser. Körperlich aber immer noch kachektisch. Mammae angedeutet. Keine Ödeme mehr. Genauer Kostzettel; das Mädchen verspricht, sich danach zu richten.



Wiederaufnahme am 21.4.52:

In vier Wochen daheim gut erholt. Fettansatz am Rumpf und an den Oberschenkeln. Unterschenkel, Arme und Gesicht noch recht mager. Stärkerer Haarausfall als bei der Entlassung, Haarboden trocken und schuppig.

An den Mammæe übermäßig pigmentierte Mamillen (Cyren-Therapie). Noch keine menses.

Gewicht 35 kg, Puls 72/min., RR 90/65 mmHg. Temp. 36,1°, Grundumsatz -11%.

Das Mädchen hat angeblich daheim mit den Erwachsenen zusammen bei gutem Appetit gegessen. Zusätzlich noch Süßigkeiten, Obst und 2 mal 2 Teel. Aminotrat.

Keine Hormonbehandlung während der Zeit daheim. Noch immer hartnäckige Obstipation. Jeden 2. Tag deshalb Abführtabletten und 1/2 Nedawürfel.

Wieder praetibiale Ödeme. Nächtliche Schweissausbrüche. Bei der deshalb vorgenommenen Durchleuchtung fragt das Mädchen, ob es ein Zwölffingerdarmgeschwür habe: Es klagt über Schmerzen in der linken Seite, die nachts und morgens verschwinden. Die Patientin wird nach fünf Tagen in eine Klinikdependance auf dem Land verlegt.

Dort äussert sie mehrfach, "sie würde zu dick, wenn sie zu viel esse." Es ist schwer, ihr klarzumachen, dass noch immer ein erhebliches Gewichtsdefizit (5 kg) besteht und deshalb eine reichliche Nahrungsaufnahme nötig ist.

Während der ersten Tage isst das Mädchen ganz ordentlich, klagt aber über Magendrücken und ist noch immer obstipiert. Es macht lange Spaziergänge von 3-4 Stunden, steht mitunter gegen 6 Uhr früh auf, um den Sonnenaufgang zu erleben, isst dabei aber weniger als an den Vortagen, da sie ja ihr Sollgewicht "schon fast habe".

Folgende Zusammenstellung einer angeblich gegessenen Tagesmenge stammt von der Patientin selbst: 1 Teller Eierkuchen, 1 Tasse Kirschkompott, 1 Schale Eis, Feigen, 1 Stck. Kuchen, 1 Butterbrot, 1 Buttersemmel, 4 Kartoffeln, 5 Scheiben Wurst, 2 Gläser Milch, 1 Glas Brause, Tee, Fruchtwürfel, 3 Bonbons.

Ende Juni ist das Gewicht auf 40 kg gestiegen.

Das Mädchen arbeitet unermüdlich, wandert von einer Sehenswürdigkeit zur anderen. Es ist dabei aber nicht fröhlich, klagt über Leibschmerzen, braucht Abführmittel, wehrt sich unter Tränen dagegen, diese abzusetzen. Die Lanugobehaarung ist an den Armen und im Gesicht verschwunden, nur noch im Nacken leicht vorhanden. Die Haut wirkt jetzt straff. Die Brustwarzen sind nicht mehr so pigmentiert wie nach der Cyrenbehandlung. Der Appetit kann jetzt als normal bezeichnet werden, besonders gross ist er auf Obst und Schokolade, früher wurde dem Mädchen nach Schokolade schlecht.

In diesem gebesserten Zustand wird das Mädchen am 2. Juli 52 nach Hause entlassen.

(Siehe graphische Darstellung Seite 26).

Diese graphische Darstellung soll zeigen, wie sich die körperlichen Befunde gegen Ende der Behandlung normalisierten.

Zeitpunkt der Messung	Alter	Grösse	Gewicht	Puls	RR	Grund- umsatz	Temperatur
28.11.51 1. Messung	17	151 cm	20,6 kg	40/min	80/?	-46%	35,2°
28.12.51 2. Messung			20,1 kg				
15.2.52 3. Messung			19,6 kg				
11.3.52 4. Messung			20,6 kg				
26.3.52 5. Messung			27,1 kg	90/min.	90/80	- 2%	36,6°
10.5.52 6. Messung			35,0 kg	72/min.	90/85	-11%	36,4°
15.6.52 7. Messung			40 kg				
8.1.53 8. Messung	18	151 cm	38,3 kg	72/min.	115/75	-24%	36,2°
1.3.57 9. Messung	22	153 cm	50 kg	68/min.	110/75	+ 2,85%	36,4°

Entlassung aus der stationären Behandlung

Die Mutter berichtet, dass das Mädchen in der folgenden Zeit fleissig die Schule besucht hat. In den Ferien eine Woche Zeltlager. Sehr viel Schwimmen und mit der Mutter oder allein Spaziergehen, Verstopfung wird noch sehr beklagt, deshalb am Abend 1/2 Teel. Agarol und ein Früchtewürfel. In einem Brief schreibt die Mutter: "Tr. hat oft einen so aufgetriebenen Leib, dass ich denke, sie könnte platzen". Ein andermal: "Hat sie Verdauung, dann ist sie ein froher Mensch, ist das nicht der Fall, dann mag sie einfach nicht mehr leben".

Angeblich vertrödelt das Mädchen tagsüber die Zeit mit Naschen und isst dann bei Tisch praktisch nichts mehr. Sie nimmt sich den kleinsten Teller, den kleinsten Löffel, geht nach der Mahlzeit aber wieder in die Speisekammer um zu naschen. Um 20 Uhr fängt sie an zu arbeiten, weil sie sich vorher nicht konzentrieren kann, besonders dann nicht, wenn "der Darm arbeiten muss".

Sie isst besonders gern jede Art Obst, grünen Salat, saure Gurken, Fleisch halbgar und Käse. Butter verspeist sie manchmal bis zu einem Viertelpfund am Tag, Zucker teelöffelweise aus der Büchse, Milch bis zu einem Liter, Schokolade bis zu einer Tafel.

Das Mädchen geht nüchtern in die Schule und isst nichts bis zur Vesper. Am Nachmittag bei der Mahlzeit darf niemand in der Nähe sein: "Jetzt kann ich wieder nichts essen, weil ihr alle dabei seid". Manchmal wird danach alles aus vollem Mund in die Toilette gespuckt. Ihre Exkremente lässt sie von niemandem besehen. Sie gibt an, dass diese rötlich und immer weich seien. Täglich Jammern über Leibweh, sie möchte lieber sterben, als weiter diese Schmerzen bei der Stuhlentleerung haben. Sie sitzt bis zu zwei Stunden auf der Toilette und drückt mit grosser Kraft auf dem Leib herum.

Die Patientin selbst gibt an, dass ihre Schulleistungen schlecht seien. Nach Aussagen einer Mitschülerin sei sie aber tatsächlich in den Lernfächern die Beste.

Noch keine menses.

Die Vorstellung in der Klinik am 8.1.1953 zeigt das nunmehr fast 19 Jahre alte Mädchen, 151 cm gross in einem mittelmässigen EZ (38,3 kg, Sollgew. 40 kg).

Im Bereich des linken Oberbauches findet sich ein handflächengrosser überpigmentierter, stärker verhornter Hautbezirk, eine Folge der täglichen Selbstmassage gegen die Obstipation. Grübchen im Bauchspeck, aufrechte Haltung.

Rö. Magen-Darmpassage zeigt keinen organischen Befund am Magen und Duodenum. Es fällt wiederum die ausgesprochene Verlangsamung der Peristaltik und eine Entleerungsverzögerung des Magens auf.

In einem Brief vom August 1953 berichtet die Mutter, dass das Mädchen 120 Pfund wiegt, darüber sehr unglücklich ist und wieder zu hungern beginnt. Jedoch würde sie bei "trocken Brot und Wasser" zunehmen. Die Periode ist noch nicht eingetreten:

Das Abitur hat sie mit der Note 1,4 im Durchschnitt bestanden.

Über zwei Jahre verloren wir das Mädchen aus den Augen.

Im Januar 1956 schreibt sie einen Brief:

"Es kostet mich einige Überwindung zu schreiben, was Sie von mir wissen wollen, denn es sind Dinge, über die ich nicht gern spreche. Ich finde es auch schrecklich, wissenschaftlich interessant zu sein und analysiert zu werden. Dabei muss man immer preisgeben, was einem nur allein gehört.

Im Juli 1953 Abitur, anschliessend Radtour durch N-Frankreich. Danach zwei Jahre anstrengendes gärtnerisches Praktikum bei gemischter Kost (Internatsküche). Trotzdem stetige Gewichtszunahme bis auf 70 kg bei einer Grösse von 153 cm.

Blutungen 2 oder 3 mal in unregelmässigen Abständen im Sommer 1954 (nach homöopathischer Behandlung), seitdem nicht mehr. Dafür sonderbare wandernde Schmerzen in den Gelenken mit Schwellungen. - Seit 1955 technische Hochschule. Ernährung auf das Nötigste eingeschränkt. (Vollkornbrot und Äpfel). Bei Salzaufnahme Schwellung der Fussgelenke. Seit dieser Zeit Gewicht wahrscheinlich gleich.

Bilder besitze ich nicht, das werden Sie sicher verstehen. Es ist schwer genug, erhaben zu sein über schreiende Kinder und das spöttisch-verächtliche Lächeln der Mitstudenten. Ich sollte dankbar sein, dass Sie mir damals wieder auf die Beine geholfen haben. Meist gelingt es mir auch, denn Gott sei Dank ist ja der Körper nur ein Teil des Menschen, ("da fängt der alte Teufelskreis wieder an", werden Sie sagen)."

Am 1. März kommt die Patientin zu einer Nachuntersuchung in unsere Klinik.

(Siehe Abbildung Seite 30)

Wesentliche Erkrankungen sind während der vergangenen vier Jahre nicht aufgetreten.

Sie gibt an, dass die Fussgelenke nach geringgradiger Salzaufnahme anschwellen, sodass sie gezwungen ist, fast völlig salzfrei zu leben.



Die Patientin empfindet sich selbst als Einzelgänger und leidet darunter. Sie nimmt das Leben sehr schwer, kann sich nur mit Mühe zu einem Entschluss durchringen: Als wir der Patientin bei der ambulanten Vorstellung auf Grund der angegebenen Beschwerden mit den dicken Füßen den Vorschlag machen, zwei Tage in der Klinik zu bleiben, sieht sie zwar die Nützlichkeit dieser Massnahme ein und weiss, dass sie durch ein gerade beendiges Examen Zeit hat, vermag sich aber stundenlang nicht zu entschliessen. Dabei sagt sie, dass sie mit dem Verstand einsehen könnte, was richtig zu tun sei. Trotzdem sei es ihr unmöglich, sich für etwas zu entschliessen, was sie nicht längere Zeit vorher geplant habe. Endlich, -nach Spaziergehen und langen Reden, wobei betont wird, dass es ihr ganz freier Entschluss ist, dazubleiben oder nicht, entschliesst sie sich doch zur stationären Aufnahme.

Sie sagt, sie habe das Gefühl, dass sie "nicht mehr denken könne".

"Bei mir geht das so langsam, andere haben treffende Antworten sofort parat und können viel schneller denken als ich".

Nach längerem Sprechen erzählt die Patientin, dass sie sehr viel an das Essen denken müsse, besonders dann, wenn sie eine warme Mahlzeit zu sich genommen habe. Sie isst deshalb oft wochenlang nichts Warmes und lebt von Traubenzucker, Orangen und Erdnüssen, ein andermal von Vollkornbrot, Äpfeln, Orangen und Joghurt. Wenn sie in den Ferien daheim ist und die normalen Portionen mit den anderen isst, würde sie pro Woche 10 Pfund zunehmen. Dabei ässe ihre Familie aber nicht etwa sonderlich viel. Sie leidet sehr darunter, anders als ihre Mitstudenten zu sein. Z.B. darunter, dass diese im Hinblick auf eine Tagung sich überhaupt nicht mit dem Gedanken des Essens auseinandersetzen müssen, ihr würde in einem solchen Fall zuerst einfallen, "um Gottes Willen, wie soll ich das nur machen, dass ich dort nichts essen muss, denn sonst kann ich nichts denken". Überhaupt betont sie immer wieder, dass sie nicht aus Eitelkeitsgründen so wenig esse, sondern um das Vollsein, das geistig Trägessein und das zwangshafte nach dem Essen an dasselbe denken zu müssen zu vermeiden. Man hat wirklich den Eindruck, dass es sich nicht um einen "Schlankheitsfimmel" aus Eitelkeit handelt.

Das Mädchen ist noch immer sehr obstipiert und nimmt regelmässig Fruchtwürfel, je nach Bedarf, mindestens einen pro Tag. Besonders im Semester, wo sie durch den von aussen bestimmten Tagesablauf sich nicht selbst die Menge und Art der Nahrungsaufnahme bestimmen kann, gelingt die Regulierung des Stuhlganges gar nicht. Daheim, wenn sie viel Obst isst, geht es schon eher.

Bis vor einiger Zeit stand die Patientin bei Veranstaltungen Gleichaltriger abseits, jetzt hat sie sich der evangelischen Studentengemeinde angeschlossen und findet Freude daran. Doch leidet sie noch immer sehr darunter, kontaktschwach zu sein. Sie ist kein Mensch, der die Einsamkeit freiwillig sucht, aber sie hat Mühe, den Weg zu einem anderen Menschen zu finden. Die Umgebung, in der sie lebt, erleichtert ihr diese Bemühungen nicht. Sie steht in einem Semester für Gartenbau, das ausser drei Mädchen nur junge Männer besuchen. Mit Bewunderung und fast ein bisschen Neid erzählt sie in diesem Zusammenhang von einem Jungen, der sehr dick sei, aber gar nicht daran denken würde zu fasten, sondern der sich annimmt, genauso wie er ist und dabei fröhlich sein kann.

Sie berichtet von zwei besonderen Träumen aus der letzten Zeit:

Im Rheinland hatte sie einen grossen Vogel gesehen (Gabelweihe). Dieser erschien ihr nachts im Traum und verfolgte sie. Als sie sich, im Glauben dort sicher zu sein, in eine Kirche flüchtete, die allerdings nur mehr eine Ruine war, sah sie plötzlich über sich den grossen Vogel durch eine Öffnung im Dach immer tiefer auf sich herabschweben, bis er sie nahezu erdrückte.

Im zweiten Traum soll das Mädchen in einem Theaterstück, das von ihrer Studentengemeinde aufgeführt wird, eine Rolle spielen. Man sagt ihr, dass es sie gar nichts anginge, wie das Stück im ganzen sei, sie solle nur auf die Bühne gehen, dann würde man ihr die Worte, die sie zu sprechen habe, schon einsagen. Sie wehrte sich daraufhin sehr und wollte den zusammenhängenden Sinn des Stückes erfahren, aber es half ihr nichts.

Das Wesen der Patientin trägt stark depressive Züge. Sie findet sich im Leben nicht zurecht und nimmt das Leben und auch die alltäglichen kleinen Dinge in auffälliger Weise problematisch. Mit dem erlernten Beruf ist sie eigentlich nicht zufrieden. Der Gesichtsausdruck ist ernst, wirkt nach innen gewandt. Das Mädchen ist gescheit, liebenswürdig, setzt sich intensiv mit künstlerischen Gedanken auseinander und ist äusserst selbstkritisch. Ihr Äusseres wirkt ein wenig nachlässig und ungepflegt. Man hat den Eindruck, dass sie das, was sie einmal in einem Brief ausdrückte: "Denn Gott sei Dank ist ja der Körper nur ein Teil des Menschen", durch ihre absichtliche Vernachlässigung des Äusseren im Gegensatz zum Innenleben, betonen möchte.

Befunde: Mädchen von 23 Jahren. Es fällt die alte Blaurotverfärbung der Wangen und aller Extremitäten auf. Die Füsse und Hände sind kalt, was die Patientin als einen Dauerzustand angibt. Die Haut ist sehr trocken. Kopfbehaarung dicht, trocken. Kein Lanugo mehr.

Mammae geringgradig entwickelt. Pubesbehaarung spärlich, Achselbehaarung dichter.

Im Bereich des linken Oberbauches fällt noch immer die etwa kleinhandtellergrosse überpigmentierte, verhornte Stelle auf.

Die Schultern sind breit. Überhaupt ist der Oberkörper sehr kräftig entwickelt, ihr Körperbau wirkt fast etwas männlich.

Gewicht 50 kg bei einer Grösse von 153 cm (Sollgew. 42 kg) also 8 kg Übergewicht. Puls 68/min., RR 110/75, Temp. morgens rektal 36,4°, Grundumsatz + 2,85 %. Blutbild: BKS 28, Hb 75%, Ery. 4,06 Mill.,

Fl. 0, 93, Leuko 4800, (Neutro 40%, Eo 5%, Baso 0, Stab 13%, Mono 4%, Lympho 36%).

Rö.Sella zeigt keine Besonderheiten.

Rö.Knie- und Hand geschlossene Epiphysenlinien.

C₁₇-Ketosteroide sind auffallend erniedrigt (im Tagesharn 1, 6 mg%).

Normal wären für das Alter der Patientin Werte um 12 mg%. Allerdings war die ausgeschiedene Tagesmenge Urin bei der Patientin ausserordentlich gering, da es durch die Kochsalzbelastung zu einer Harnretention kam.

Kochsalzbelastung mit 5 g bei sehr kochsalzarmer Ausgangsposition.

Eine Einstelldiät war aus Zeitmangel nicht möglich.

1. Nüchtern: Ausscheidung 30 ccm, NaCl 91, 3 mg

Gabe von 5 g NaCl

2. Nach 3 Std. Ausscheidung 30 ccm, " 175, 5 mg

3. " 12 " " 290 ccm, " 2036, 0 mg
 2302, 8 mg

Gesamtausscheidung also nur 2, 3 g von 5 g zugeführten Kochsalzes.

Vergleichsweise seien hier die Kochsalzwerte nach gleicher Belastung bei einer gesunden Person angeführt:

1. Nüchtern: Ausscheidung 340 ccm, NaCl 2, 23 g

Gabe von 5 g NaCl

2. Nach 3 Std. Ausscheidg. 180 ccm, " 2, 32 g

3. " 12 " " 570 " " 5, 92g

Gesamtausscheidung 10, 47 g

In beiden Fällen waren die Kochsalzwerte im Blut vor und drei Stunden nach der Belastung nahezu gleich:

Patientin:

Vergleichsperson:

Vorher: Cl 373 mg%

355 mg%

Nach 3 Std. Cl 353 mg%

342 mg%

Gynäkologisch wird nach Vaginalabstrich keine ovarielle Funktion festgestellt.

2 Wochen nach dieser Vorstellung in der Klinik schreibt die Mutter, dass das Mädchen während der 2 Wochen daheim bei normaler Kost 10 kg zugenommen hat. Es wiegt jetzt also bei einer Grösse von 153 cm 60 kg.

Epikrise

Kind aus geschiedener Ehe, das bereits Jahre vor der Erkrankung recht schwierig gewesen sein soll. 6 Jahre jüngerer Stiefbruder aus der 2. Ehe der Mutter. Guter Kontakt mit ihm.

Als 17 8/12 Jahre altes Mädchen kam die Patientin mit den typischen Zeichen einer Pubertätsmagersucht in unsere Klinik. Eineinviertel Jahr stand sie mit geringen Unterbrechungen in unserer stationären Beobachtung. Die hervorstechendsten Symptome waren Appetitlosigkeit, hochgradige Auszehrung, Obstipation und Amenorrhoe. Daneben herabgesetzte Pulszahl, erniedrigte Temperatur, extrem erniedrigter Blutdruck und Grundumsatz, verzögerte Magen-Darmpassage. Keine Veränderungen an der sella turcica.

Psychische Besonderheiten zeigten sich im Sinne eines negativistischen Lebensgefühls, Depressionen und einer zwangshaften Angst vor dem Zuneehmen.

Zwei Hypophysenimplantationen blieben ohne entscheidenden Erfolg. Besserung trat durch verschiedene Umstände wie Milieuwechsel, Zuspruch, appetitliche Kost ein. Vielleicht spielte auch die altersgemässe Überwindung der Pubertät eine gewisse Rolle.

Entlassung mit 19 Jahren erheblich gebessert mit normalisierten Befunden und einem das Sollgewicht nahezu erreichenden Körpergewicht.

In den folgenden Jahren enorme Gewichtszunahme. Trotz stärksten Fastens war das Gewicht kaum zu halten.

Nach vier Jahren: Noch immer abnormer Essensritus, Kreisen der Gedanken um den Essenskomplex. Jedoch keine Abmagerung, im Gegenteil Neigung zur Fettsucht, wenn die Patientin nicht selbst durch Fasten die Gewichtszunahme bremsen würde. - Obstipation - Amenorrhoe. - Bleibende psychische Verschobenheit im Sinne von Depressionen, Entschlusschwierigkeiten und einer Neigung, die kleinen Dinge im Leben sehr ernst zu nehmen. -

Fall 2: Mo.K., geb. 25.3.1942.

Anamnese:

2. von 3 Kindern aus geschiedener Ehe. Als die Ehe der Eltern geschieden wurde, war das Mädchen 9 Jahre alt.

Die Geburt verlief normal, früh abgestillt wegen Hypogalaktie. Besondere Krankheiten sind ausser Herzleiden in der Familie nicht bekannt. Die ein Jahr ältere Schwester ist adipös.

Das Mädchen erzählt selbst, dass es zwischen ihrem 12. und 13. Lebensjahr sehr rundlich gewesen und deshalb von den Schulkameradinnen genickt worden sei. Sie habe sich daraufhin entschlossen, weniger zu essen. Während die anderen Mädchen im Internat 2-3 Portionen genommen hätten, habe sie es bei einer gelassen. In der Schule sei zu dieser Zeit viel verlangt worden, sodass sie während des Essens an Rechenaufgaben gedacht habe. Als sie schon abgemagert war, den Unsinn des Fastens eingesehen habe und wieder normal habe essen wollen, habe sie einfach keinen Appetit mehr gehabt. Ausserdem sei sie stark verstopft gewesen.

Die etwa 33 Jahre alte Stiefmutter erzählt, dass im Oktober 1955 (Klinikeinweisung erfolgte im Dezember) ihr Sohn geboren worden sei. Die leibliche Mutter hätte das zum Anlass genommen, der Patientin und ihren beiden Schwestern zu erzählen, dass sich nunmehr der Vater gar nicht mehr um sie kümmern würde, da er jetzt den kleinen Sohn habe. Die Stiefmutter erzählt, dass sie anlässlich einer Aussprache mit der Stieftochter gespürt habe, wie sehr diese Vorstellung das Mädchen bedrückte.

Das Kind sei in den folgenden Wochen sehr still geworden, habe fast den ganzen Tag über niedergeschlagen herumgesessen, sei völlig appetitlos geworden, höchstens saure Heringe hätten sie zum Essen verlocken können. Das Kind sei stark verstopft gewesen. Einmal, -etwa ein Jahr vor der Erkrankung, sei ein blutiger Ausfluss bemerkt worden, seither nie mehr.

Aufnahmebefund am 8.12.1955.

Hochaufgeschossenes, feingliedriges, mageres Mädchen, das ein freundliches Wesen zeigt. Trockene, reine Haut, die am Rücken stärker pigmentiert ist. Lanugobehaarung am ganzen Rumpf. Zyanotische, kalte Akren. Mammae und sekundäre Behaarung ausreichend entwickelt.

Befunde: Gewicht 35,4 kg, Grösse 154 cm (Sollgewicht 43 kg).

Puls 84/min., RR 110/85 mmHg, Temp. 36,2°, Grundumsatz -37%,

BKS 10, Hb 84%, Ery 4,32 Mill., FI 0,98, Leuco 8200 (Neutro 66%, Eo 1%, Baso 1%, Stab 3%, Mono 2%, Lympho 27%).

Beim Thorntest mit ACTH und Adrenalin gute Reaktion der Nebennierenrinde. - Leichte Urobilinogenurie bei normalen Bilirubinwerten. -

Weltmann normal. -

Vier Tage nach Klinikeinweisung Beginn einer Dijodthyroninbehandlung mit 2 mal 0,1/tgl.

Im EKG zeigt sich ein Myokardschaden.

Nach einer Woche 1,7 kg Gewichtsabnahme.

17.12.55: Appetit bessert sich, Kind nimmt zu. Grundumsatz nach einer Woche Dijodthyroninbehandlung auf - 5% angestiegen. Das Kind isst jetzt ordentlich, versucht selbst, seinen Zustand zu bessern. Freiluft und Höhensonnenbestrahlung tun ihm gut.

Gewicht jetzt 37,1 kg, also in elf Tagen eine Gewichtszunahme von 1,4 kg.

Nach zwei Wochen Klinikaufenthalt Entlassung über Weihnachten nach Hause.

Daheim angeblich mit gutem Appetit mit den anderen gegessen.

Täglich 2 mal Stuhlgang, ungestörter Schlaf.

Bei neuer Aufnahme nach zwei Wochen Gewicht 39,1 kg (Sollgewicht 42 kg). Puls 88/Min., RR 120/90 mmHg, Temp. 36,4°.

Der Grundumsatz ist unter Dijodthyronin von -37% auf +22% angestiegen.

Nach vier Tagen wird die Patientin nach Hause entlassen.

Nach einem Jahr erfahren wir von der Stiefmutter, dass das Kind normal kräftig ist, runde rote Backen hat und psychisch überhaupt keinen kranken Eindruck mehr macht.

Gewachsen ist das Mädchen kaum mehr. Die Statur ist kräftig, Pubesbehaarung vorhanden, Mammaeausbildung gering.

Das Essen bereitet keinerlei Komplikationen mehr, lediglich gegen Fleisch besteht Abneigung. Verdauung regelmässig. Menses noch nicht eingetreten.

Ausser Husten und Schnupfen keine Krankheiten seit der Klinikentlassung. Schlechte Zähne.

Bei Untersuchung durch Internatsarzt Blutbild und Blutdruck angeblich normal, EKG noch pathologisch.

Epikrise

2. von 3 Kindern aus geschiedener Ehe. Schwester adipös. Vor der Erkrankung selbst rundlich und darum von den Mitschülerinnen geneckt. Deshalb begann das Mädchen zu fasten. In die Monate vor Erkrankungsbeginn fiel die Geburt eines Stiefbruders.

Kind wegen Hypogalaktie zeitig abgestillt.

Im Alter von 13 6/12 Jahren abgemagert, appetitlos, obstipiert.

Grundumsatz bis zu -37% erniedrigt. Auffällig kalte blaue Akren und starke Lanugobehaarung.

Psychisch völlige Antriebslosigkeit.

Nach drei Wochen Dijodthyroninbehandlung Grundumsatz auf +22% angestiegen. Gewicht nach anfänglichem Absinken beinahe bis zum Grössensoll angestiegen.

Appetit besser. Kind fröhlicher.

Deshalb nach vier Wochen Klinikaufenthalt Entlassung.

Ein Jahr danach Mädchen körperlich und seelisch in sehr guter Verfassung.

Normaler Appetit, unauffälliges Äussere. Normale Verdauung. Noch keine Periode.

Diskussion der Befunde:

In beiden Fällen handelt es sich um Mädchen aus geschiedenen Ehen. Zumindest im 2. Fall kommen die daraus erwachsenden familiären Schwierigkeiten als auslösendes Moment für die Krankheit in Frage. Unmittelbar vor der Erkrankung verstärkte sich die Spannung zwischen den geschiedenen Eltern der Mo.K. auf Grund der Wiedervermählung des Vaters und der Geburt des Stiefbruders und übertrug sich deutlich auf die kleine Patientin. Durch eine gründliche Aussprache mit der Stiefmutter konnten die Angstgefühle des Mädchens, dass es vom Stiefbruder verdrängt werden würde, beseitigt werden. Wenige Wochen danach trat eine deutliche Besserung des Krankheitsbildes ein. In der Literatur weist besonders WISSLER auf die Häufigkeit ähnlicher Milieuschwierigkeiten hin.

Die aus 32 Fällen gezogene Bilanz von M. RÜEGG (s. Seite 16) lässt keinen Schluss zu, dass es sich häufiger um Einzelkinder handelt, wie von ZUTT behauptet wird.

Psychische Schwierigkeiten, die in fast allen Fällen als Protest gegen die Umwelt beschrieben werden, können freilich bei Einzelkindern genauso wie bei solchen, die zwischen Geschwistern aufwachsen, entstehen. Im einen Fall werden sie sich nur gegen die Eltern richten, im anderen Fall wendet sich der Protest gegen Eltern oder Geschwister. Von der Pat. Mo.K. wurde vorzeitige Abstillung wegen Hypogalaktie der Mutter berichtet. Ein dadurch gesetztes psychisches Trauma wäre denkbar, kann von M. RÜEGG aber nicht bestätigt werden. Der Krankheitsbeginn lag einmal bei fast 18 Jahren, einmal bei 13 1/2 Jahren. Das stimmt mit den in der Literatur gefundenen Angaben überein.

Im 1. Fall erfolgte die Einweisung in die Klinik ein Jahr nach dem Auftreten der ersten Symptome, im 2. Fall wenige Wochen danach. Die von CATEL und M. RÜEGG mitgeteilten Zeiten bezüglich der Zeit bis zur Einweisung sind ähnlich.

Den klassischen Symptomenkreis, wie er in der Literatur anzutreffen ist, konnten wir auch bei unseren Patienten feststellen. Im 1. Fall war das Aussehen erschreckend greisenhaft, die Abmagerung hochgradig, in beiden Fällen bestand eine völlige Appetitlosigkeit.

Der abnorme Essensritus stellt ein zentrales Faktum im Krankheitsgeschehen dar. Es wird nicht mit Hunger oder Appetit gegessen, aber zwangsmässig an das Essen gedacht. Es gibt viele diesbezügliche Beispiele auch aus der anderen Literatur mit Aussprüchen der betr. Patienten: "Wenn ich mittags warm gegessen habe, muss ich hinterher immer daran denken und kann dann nichts anderes mehr denken" (unsere Patientin). Ein anderes Beispiel: "Wenn ich höre, dass eine Schulstunde ausfällt, ist mein erster Gedanke, da kann ich jetzt in eine Konditorei gehen und Kuchen essen." Oder: "Wenn ich morgens aufwache, möchte ich am liebsten sofort in die Speisekammer gehen und essen." Oder: "Es quält mich, dass der Gedanke an das Essen immer in mir ist. Wenn ich lese, ist er immer dazwischen".

Die "Speisekammeranekdote", welchen Begriff ZUTT prägte, lässt sich auch bei Tr. W. finden. Das Mädchen isst nicht bei Tisch, sondern nachher, - mehr oder weniger heimlich.

Beiden Mädchen gemeinsam war die hochgradige Obstipation und Amenorrhoe. Letztere trat beide Male als Frühsymptom in Erscheinung.

Bezüglich der Obstipation finden sich bei BAHNER im Kapitel über die

Anorexie einige interessante Gedanken; Zunächst die Frage, ob sie wohl eine einfache Folge der Unterernährung sei. Die Hypothese, dass es sich um einen Protest der Mädchen gegen das Erwachsenwerden handelt, was sie durch die Obstipation als Hemmung des normalen Lebensablaufes dokumentieren, lässt die Frage unbeantwortet, warum dann die viel schneller zum gewünschten Ziel führende Reaktion, der Durchfall, nicht ausgelöst wird.

SCHULTZ-HENCKE führt das Nicht-Essen auf eine oral-kaptative Gehemmtheit und die Obstipation analog dazu auf eine anal-retentive Gehemmtheit zurück. Die Patienten sind nicht in der Lage zu nehmen. Das bedeutet, dass sie nicht essen. Sie reagieren aber dann ihrerseits auf Forderungen anderer negativ und versuchen, das zu behalten, was bereits in ihrem Besitz ist. Das bedeutet: Obstipation.

Die Amenorrhoe wertet BAHNER in der Unterernährungsphase als eine Einsparmassnahme des Organismus. KUHN, der für die Amenorrhoe, wenn sie gleichzeitig mit der Anorexie beginnt, die den "Schreck" begleitenden sympathikotonen Einflüsse auf den Uterus verantwortlich macht, übersieht dabei, dass das sympathische System wie auch der Parasympathicus unter einem gemeinsamen übergeordneten vegetativen Zentrum stehen und gerade dieses bei der Erkrankung besonders empfindlich gestört ist. Nicht umsonst wird in der Literatur immer wieder die vegetative Labilität betont. Ausserdem bleibt sehr fraglich, ob die beginnende Appetitlosigkeit wirklich als Schrecken empfunden wird, ein Begriff, der doch eine plötzliche Empfindung bezeichnet.

Der Grundumsatz war in beiden Fällen stark erniedrigt (-46% und -37%). v.BERG MANN schreibt zum Verständnis, dass es sich bei diesem Krankheitsbild um eine Reaktion des Organismus aus "seiner biologischen Gesamtsituation" heraus handelt, folgendes: Wären Appetit und Nahrungsaufnahme intakt, so müsste Fettleibigkeit eintreten. Der Appetitmangel ist also als eine regulatorische Massnahme des Körpers aus der gesamten Situation heraus zu verstehen, so, wie Esstrieb und Bequemlichkeit in bezug auf die Fettsucht kein isoliertes Geschehen darstellen, sondern regulatorische Massnahmen des Organismus sind, um Kalorien zu sparen.

Das schwere Krankheitsbild bei Tr. W. ging mit allgemein herabgesetzten Körperfunktionen einher.

KYLIN erklärt eine Senkung des Blutdruckes und den umgekehrten Schellongeffekt (RR sinkt nach Kniebeugen ab) durch eine Atonie der Blutge-

fässmuskulatur. Wir konnten bei unserer Patientin starkes Schwindelgefühl beim Erheben aus dem Bett feststellen. SCHELLONG schreibt dazu, dass die atonische Blutgefässmuskulatur nicht die Fähigkeit hat, sich in den höher gelegenen Körperabschnitten plötzlich zu kontrahieren.

Während das Blutbild im leichteren der beiden Fälle ohne jede Besonderheit war, fielen im anderen Fall neben einer leichten allgemeinen Anämie (Hb 70%, Ery 3,4 Mill.) eine - zwar geringgradige - Leukopenie (4800) und eine ganz leichte Eosinophilie (5%) auf. Hochgradigere Leukopenien - bis 3200 - beschreibt CATEL. FALTA konnte eine Eosinophilie bis zu 25% beobachten.

Eine besondere Infekteresistenz, wie sie PELTZ neuerdings betont, konnten wir in keinem der Fälle beobachten. Bei beiden Kindern kam es zu interkurrenten Infekten mit gesteigerter Körpertemperatur wie bei anderen Menschen auch.

Eine Untersuchung der Blutzuckerkurve nach oraler Traubenzuckergabe zeigte bei uns Ergebnisse mit sehr niederen Werten (nach 60 Minuten erst auf 70 mg% gestiegen, nach 150 Min. auf 90 mg%). Ähnliche Werte fand KYLIN, der dafür das Überwiegen der insulinären Faktoren gegenüber den kontra-insulinären verantwortlich macht.

Eine Besonderheit bildet im schweren Krankheitsfall Tr. W. die Störung im Salzhaushalt im Sinne einer Kochsalzretention mit Knöchelödemen, die vier Jahre nach Überstehen der Magersuchtskrise noch nachzuweisen ist.

Ödem bedeutet eine pathologische Ansammlung von Flüssigkeit im interstitiellen Gewebe. Zustandekommen kann diese durch Veränderung der osmotischen Verhältnisse zwischen Intra- und Interzellularraum, wofür jeweils die Ionenkonzentration im Serum verantwortlich ist.

In unserem Fall bildet bei der Ödemgenese die gestörte Kochsalzausscheidung das zentrale Problem. Die Na-Ionen werden bei Kochsalzzufuhr in zu hohem Masse retiniert. Nach neueren Anschauungen vollzieht sich dieser Vorgang unter dem Einfluss der NNR-Hormone. Es hat sich gezeigt, dass bei Ödemen mehr Aldosteron gebildet wird. Die osmotischen Kräfte der unter dem Einfluss der Halokortine retinierten Na-Ionen führen zur sekundären Wasserspeicherung (HERKEN).

Die Steuerung unterliegt ausserdem dem Adiuretikon der Hypophyse. Der HHL wirkt direkt auf die Niere im Sinne einer Diuresehemmung. Deshalb kommt es beim Ausfall des Hinterlappens zum Diabetes insipidus.

Hierbei ist dann die Fähigkeit der Niere zur Rückresorption von Wasser gestört. REIN sagt, dass wahrscheinlich ausserdem noch eine verstärkte Na^+ - und Cl^- -Ausscheidung bewirkt wird. Bei Fehlen des Hormons kann es also zur verminderten NaCl -Ausscheidung im Urin kommen, wie sie bei unserer Patientin vorliegt. Einhergehen müsste dieser Vorgang aber mit gleichzeitig erhöhter Abgabe von Harn, wie sie nicht beobachtet werden konnte.

Der Ausfall des HVL wirkt, wahrscheinlich über den Ausfall des thyreotropen Hormons, durch eine allgemeine Stoffwechselhemmung diuresehemmend, also antagonistisch zum HHL. Ausfall des thyreotropen Hormons lässt sich erkennen am Grundumsatz indem bei Ausfall eine erhebliche Senkung desselben erfolgt. Bei unserer Patientin beträgt dieser aber bei der Nachuntersuchung + 2, 85%.

WISSLER beschreibt einen Fall von Magersucht mit deutlicher Herabsetzung der NaCl -Ausscheidung. Er denkt als Mitursache der allgemeinen Abgeschlagenheit an den NaCl -Mangel.

Einer der in der Literatur erwähnten Fälle stammt von JUNGSMANN, der bereits 1922 von einer isolierten Störung des Salzstoffwechsels (d. h. ohne Schädigung des Wasserhaushalts) mit abnormer Salzfixation im Gewebe mit sekundärer Wasserbindung bis zur Ödembildung berichtet. Er hebt die Bedeutung des zentralen Nervensystems für die Osmoregulation hervor und sieht die Ursache für das Stoffwechselverhalten bei seinem Fall in einer Alteration der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. Bereits 1922 wird an eine hormonale Ursache gedacht: "Die Tendenz zur Ödembildung bei geringer NaCl -Retention könnte auf hormonal bedingte Alteration der Gewebe deuten." Eine Analogie im Tierversuch zeigt sich bei einem von POHLE hypophysektomierten Frosch, bei dem es zur Ödembildung kam.

Die Ursachen für derartige Veränderungen im Kochsalzhaushalt werden in den uns bekannten Fällen aus der Literatur nur vermutet.

Im Krankheitsfall Tr. W. handelt es sich offensichtlich um eine Retinierung der Na^+ - und Cl^- -Ionen (siehe Kochsalzbelastung S. 37). Wir denken an eine hormonale Ursache von Seiten der Hypophyse via Nebennierenrinde mit vermehrter Aldosteronbildung.

Da die Hypophyse daneben von gynäkologischer Seite für die Amenorrhoe (Vaginalabstrich zeigt keine Ovarfunktion) verantwortlich gemacht wird, werden der Patientin im Anschluss an die Nachuntersuchung nach vier Jahren Hypophysenhormone (Anteron und Primogonyl jeden 4. Tag

1000 IE, 4 Wochen lang) verordnet. Eine Woche nach Beendigung dieser Kur ist jedoch noch keine Periode aufgetreten.

Aus der Vorgeschichte unserer beiden Patientinnen geht hervor, dass es sich um intelligente, ehrgeizige Mädchen handelt. Trotz aller Intelligenz bei Tr. W. fällt das zähe Denken auf, das unelastisch am einmal gefassten Denkgegenstand hängen bleibt. Das ganze Denkgefüge wirkt starr, die Patientin kann sich nur schwer zu etwas Unvorhergesehenem entschliessen.

Die dazu in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen zeigen verschiedene Ergebnisse. KYLIN beschreibt z. B. geradezu denkgehemmte Kinder, **WISSLERs Patienten** machten dagegen fast durchwegs einen aufgeweckten Eindruck. Eindeutige Schlüsse lassen sich also in dieser Richtung nicht ziehen.

Beide Mädchen zeigten zur Zeit der Erkrankung eine Art von Depression mit Antriebslosigkeit. Im leichteren Fall verschwanden diese Zeichen prompt, im anderen ist noch immer das negativistische Lebensgefühl spürbar.

In dem nur vier Wochen stationär behandelten Fall 2 (Mo. K.), in dem der Grundumsatz bei der Einlieferung in die Klinik -37% betrug, liess sich durch Dijodthyronin eine Steigerung auf +22% innerhalb von 20 Tagen erzielen. Gleichzeitig besserten sich Appetit und Stimmung, das Gewicht nahm zu, **WISSLER** berichtet, dass in der Züricher Universitätskinderklinik verschiedene Male eine Thyreoidintherapie versucht, jedoch ohne wesentlichen Erfolg geblieben sei.

Im Fall Tr. W. nützte Thyreoidin nichts. Es handelt sich eben nicht immer um eine zirkumskripte hormonale Störung, sondern in jedem neuen Fall muss man vom ganzheitlichen Standpunkt her die "sich auffächernden Wege" gehen, um zum Sitz oder zu mehreren Sitzen der Störung zu gelangen.

Fall 2 (Mo. K.) stellt sich wesentlich harmloser dar als Fall 1. Die exogenen auslösenden Faktoren (Genecktwerden wegen des allzu rundlichen Äusseren, die Geburt des Stiefbruders) sind klar zu erkennen.

Die Erkrankungsdauer wirkt im Gegensatz zum Fall 1 scharf abgegrenzt. Das Kind war früher psychisch unauffällig und ist ein Jahr nach dem Klinikaufenthalt so frisch und unternehmungslustig wie früher. Von Tr. W. dagegen wird berichtet, dass sie bereits als Kind äusserst schwierig gewesen sei, vier Jahre nach Spitalaufenthalt ist noch immer eine psychische Verschrobenheit deutlich. Hier sind es im wesentlichen endogene Fakto-

ren, die das Krankheitsbild bestimmen.

In der psychiatrischen Literatur wird besonders zu erklären versucht, dass von dieser Krankheit fast ausschliesslich Mädchen befallen werden.

Zur Begründung zieht man die erwachende Sexualität mit ihren physischen und psychischen Veränderungen des Gesamtorganismus heran.

WISSLER, CATEL und KRETSCHMER betonen den Widerstand gegen die beginnende Sexualität, die Angst der Mädchen vor dem Wachsen der Brust- und Hüftpartie.

Nach KRETSCHMERs Erfahrungen äussert sich dieser "männliche Proest" (ADLER) bereits frühzeitig im Verweigern von typisch weiblichen Gegenständen wie z.B. Puppen beim Spielen.

Andeutung in dieser Richtung machte auch unsere Patientin Tr. W.

Angeblich habe sie lieber mit Buben gespielt und ihre Puppen vernachlässigt.

KYLIN weist auf den engen Zusammenhang zwischen der Hypophyse und den Sexualdrüsen hin. Werden die Mädchen geschlechtsreif, so soll normalerweise das Sexualleben beginnen (primitive Völker), sollen Schwangerschaft und Geburt sich anschliessen. Während der normalen Gravidität wird die Hypophysentätigkeit stimuliert. Diese Stimulierung bleibt auf Grund unserer Sitten aus und in gewissen Fällen kann es so zu keiner normalen Aktivität des Organs kommen.

Die KYLINsche Hypothese trifft zwar für die meisten -auch für unsere beiden- Krankheitsfälle zu, da Mädchen im Pubertätsalter allgemein eben nicht gravide sind und die ovarielle Stimulierung somit ausbleibt. Jedoch widersprechen der KYLINschen Theorie die Fälle von Magersucht bei Frauen, die bereits einen Partus hinter sich haben. Solche werden -allerdings sehr vereinzelt- in der Literatur (ZUTT) beschrieben.

Dem Dicksein der Kinder vor der Erkrankung kommt sicherlich eine gewisse ursächliche Bedeutung zu. Bei beiden Mädchen war dieses das auslösende Moment. Von WISSLER wird ebenfalls auf diese Tatsache hingewiesen.

SCHULTZ-HENCKE sieht die Ursache der Angstgefühle gegen das Dickwerden im Zusammenhang mit der oralkaptativen Gehemmtheit. Beim Kleinkind findet die Auseinandersetzung mit der Umwelt vorwiegend oral statt. Das Kind hat damit die Möglichkeit, von der Welt zu nehmen, was ihm zusteht. Der oral Gehemmte wird also in erster Linie nicht zugreifen können. Und wer nicht zugreifen und erobern kann, der wird versuchen, den Besitz zu erhalten, er wird dann geizig werden mit al-

lem, was er besitzt. Auf Grund dieser negativen Reaktion auf Forderungen der Umwelt hin kann es zur Obstipation kommen. Unsere Patientin prägte selbst einmal den Ausdruck, dass ihr das "Vollsein" das Unangenehme bei der Gewichtszunahme sei. SCHULTZ-HENCKE bezieht sich auf diese Tatsache, wenn er sagt, dass die Kinder die rundlichen Formen, die das Gefühl des Vollseins hervorrufen, in der unbewussten Angst ablehnen, dass unter solchen Umständen die Umwelt von ihnen etwas fordern könnte.

Das hier Gesagte bezieht sich auf die Vorgänge während der Pubertät, aufzufassen als eine physische und psychische Reifwerdung. Es bleibt offen, warum die entsprechenden Reifungsvorgänge beim Knaben nur selten ein analoges Krankheitsbild hervorzurufen vermögen. Mag sein, dass schon das, was sich physisch für die Mädchen abspielt, tiefer greifende Veränderungen sind, die auch für ein normales Mädchen einen gravierenden Einbruch in das Erleben bedeuten. Knaben hingegen sehen ihrer sinnfälligsten körperlichen Veränderung, dem Eintritt des Stimmbruchs, mit weniger komplizierten Gefühlen entgegen. Und vielleicht ist es nicht nur die psychische Reflexion dieser körperlichen Vorgänge, sondern auch -allerdings unbewusst empfunden- die Vorstellung, mit Beendigung der Kindheit nunmehr endgültig dem Mutterwerden vorbehalten zu sein. Das bedeutet für ein Mädchen eine Vorbestimmtheit in viel strengerem Sinn als für einen jungen Mann. Zwar besteht für die Mädchen die Möglichkeit, dieser Bestimmung zu entkommen, aber sie stellen sich dabei in viel krasserer Weise gegen die Natur als etwa ein Mann, der nicht Vater wird.

ZUSAMMENFASSUNG

Zwei typische Fälle von Pubertätsmagersucht verschiedenen Schweregrades werden beschrieben.

Es handelt sich in beiden Fällen um Mädchen. Beide zeigten die klassischen Symptome der Abmagerung, Appetitlosigkeit, Obstipation und Amenorrhoe.

Im leichteren Fall war die Anamnese unauffällig. Das Kind konnte nach Dijodthyroninbehandlung bereits nach vier Wochen die Klinik verlassen. Im schweren Fall war das Mädchen schon als Kind schwierig. Der Klinikaufenthalt zog sich mit geringen Unterbrechungen über ein Jahr hin. Die Grundumsatz-Senkung erreichte mit -46% extreme Werte. Durch Sondenernährung, Psychotherapie und Ortswechsel konnte eine erhebliche Besserung des Zustandes erzielt werden.

Die erste Patientin kann nach einem Jahr als völlig geheilt betrachtet werden, bei der anderen zeigen sich noch nach vier Jahren abnormer Essensritus, Amenorrhoe und hartnäckige Obstipation. Die Abmagerung ist umgeschlagen in Adipositas. Weiter zeigt sich eine Störung im Kochsalzhaushalt, die auf eine organische Veränderung auch im NNR-System, nicht nur an der Hypophyse hinweist.

Gleichwertig stellen sich in beiden Fällen die psychischen Veränderungen neben die somatischen. Beim ersten Kind traten sie nur einige Wochen während der Erkrankung in Erscheinung, beim anderen sind sie noch nach vier Jahren deutlich spürbar.

Die Bezeichnungen "Anorexia mentalis" und "Anorexia nervosa" isolieren die psychischen Vorgänge in einem Masse, dem eigentlich keiner unserer beiden Fälle gerecht wird.

Am treffendsten erscheint die Bezeichnung "Pubertätsmagersucht". Diese weist darauf hin, dass es sich um Vorgänge in einem bestimmten Lebensabschnitt handelt, dem grundsätzlich eine gewisse geistige und körperliche Labilität eigen ist. Veränderungen auf beiden Gebieten - auf psychischem und somatischem - sind von vornherein zu vermuten. Der Untersuchung im Einzelnen bleibt vorbehalten, ob psychische oder somatische Elemente ätiologisch im Vordergrund stehen. Danach muss sich die Therapie richten.

LITERATURVERZEICHNIS

- Bahner, F. Hdbch. d. inn. Med. VII/1, Springer, Berlin, 4. Aufl.
- v. Bergmann, G. Dtsch. med. Wchschr. 1, 1934, 123 u. 159
- Berkmann zitiert nach v. Bergmann
- Boss, M. "Einführung in die psycho-somatische Medizin
Huber, Bern 1954
- Catel, W. Monatsschr. f. Kinderh. 84, 1940 / 36
- Chatagnon P. u. Scherrer, P.
"L'anorexie mentale et son traitement d'urgence"
La Presse méd., 1939/1277
- Comby zititert nach M. Rüegg
- Falta, W., "Die Erkrankungen der Blutdrüsen",
Springer, Berlin, 1913/186
- Frey, E. "Nierentätigkeit und Wasserhaushalt"
Springer, Berlin, 1956
- Goebel, F. Zeitschrift für Kinderh. 53, 1932/573
- Herken, H. Münchn. med. Wchschr. 1956/1181
- Jungmann, P. Klin. Wchschr. 1922/1547
- Kissel zitiert nach M. Rüegg
- Kretschmer, E. 1. "Körperbau und Charakter", Springer, Berlin 1955
2. "Psychotherapeutische Studien", Springer, Berlin
1949
- Kuhn, J. Klin. Med. 22, 1951/11 und 24, 1953/191
- Kylin, E. J. Erg. ibn. Med., 49, 1935/1
- Lasèque zitiert nach v. Bergmann
- Lichtwitz, L. "Handbuch d. norm. u. path. Physiologie"
Springer, Berlin 1929/552

- Lutz, J. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych., 1937/335
- Nadeau zitiert nach M. Rüegg
- Peltz, H. D. Ärtzl. Wchschr. 1956/781
- Pohle, M. Pflügers Arch., 1920/182
- Pusepp zitiert nach Göbel ("Tumoren des Gehirns", 1929)
- Rein, F. Lehrb. d. Physiologie
Springer, Berlin 1956/263 und 285
- Rudder, B. de Zeitschrift für Kinderh., 50, 1931/113
- Rüegg, M. Dissertation Helv., Zürich, 1950
- Schellong, F. Klin. Wchschr. 1, 1931/100
- Schultz-Hencke, H.
Lehrbuch der analytischen Psychotherapie"
Thieme, Stuttgart 1951
- Simmond Dtsch. med. Wchschr. 7, 1916/190
- Soltmann zitiert nach M. Rüegg
- Spaeth u. Kaiser, "Untersuchung des Harns"
Barth, Leipzig 1936
- Tramer, M. "Lehrbuch der allgem. Psychiatrie"
Schwabe, Basel, 1945
- Wissler, H. Monatsschrift f. Kinderheilkunde, 85, 1940/172
- Zondek, B. "Die Hormone des Ovar und des HVL"
Schwabe, Basel 1931
- Zutt, F. Arch. f. Psych. u. Z. Neur. 180, 1948/776

Lebenslauf

Am 30.3.30 wurde ich als Tochter des Oberstudienrates Gerhard Kölling und seiner Ehefrau Augusta, geb.Koch in Beuthen O/S geboren.

Die Volksschule besuchte ich zunächst in Breslau, dann in Kassel. Hier bestand ich 1939 die Aufnahmeprüfung für die Mädchenoberrealschule. Nach einigen kriegsbedingten Umschulungen durch Kinderlandverschickung u. ä. absolvierte ich 1948 das Abitur an der Pasinger Oberschule für Mädchen.

Nach einem 1/2-jährigen Aufbaudienst an der Münchner Universität und einer psychologischen Eignungsprüfung begann ich im Sommer 1949 mit dem Studium der Medizin. 1950 legte ich das Vorphysikum und -durch eine einjährige Krankheit verzögert- 1952 das Physikum ab. 1955 im Winter bestand ich das Staatsexamen.

Herrn Professor Dr. A. WISKOTT danke ich für die zur Verfügung gestellten Krankengeschichten, Herrn Dozenten Dr. H. D. PACHE für die Themenstellung und die Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

